

Constatations Anato-mo-Pathologiques
chez les Tuberculeux Pulmonaires
traités par le Pneumothorax Artificiel

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Avril 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri GUYON

Né le 9 Septembre 1904 à ANDELOT (Jura)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES
CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES
TRAITÉS PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 83

Constatations Anato-mo-Pathologiques
chez les Tuberculeux Pulmonaires
traités par le Pneumothorax Artificiel

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Avril 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri GUYON

Né le 9 Septembre 1904 à ANDELOT (Jura)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIKIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURICQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY.
	LEULIER
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — — — Prépédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — — — Chimie minérale	BARRAL
— — — — — Urologie	GAYET.

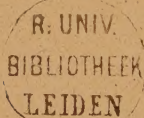
CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon).
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
SORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER
			GATE.

M. BAYLE, secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. POLICARD, président ; FAVRE, assesseur ;

ROUBIER et GATÉ, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD
Professeur d'Histologie à la Faculté de Médecine de Lyon
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Nous le remercions de l'honneur
qu'il nous fait en présidant cette thèse
et l'assurons de notre respectueuse
gratitude.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PIC

*Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine
de Lyon*

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Nous avons largement profité de son
enseignement clinique pendant les
trois années passées dans son service.

Nous lui renouvelons ici l'assurance
de notre très respectueux attachement.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Il nous a inspiré le sujet de ce tra-
vail et n'a cessé de nous prodiguer ses
bienveillants conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de notre profonde recon-
sance.

A MON AMI, LE DOCTEUR S. DOUBROW

Son concours nous a été précieux dans la rédaction de la partie histologique de cette thèse. Nous l'en remercions vivement autant que de la sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

A NOS MAÎTRES A LA FACULTÉ

ET DANS LES HOPITAUX

CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES
CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES
TRAITÉS PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Introduction

Dans l'état actuel de la thérapeutique anti-tuberculeuse et en l'absence de tout traitement spécifique, la seule question vraiment importante que puisse soulever l'étude clinique d'un cas de tuberculose pulmonaire évolutive, c'est de savoir s'il est ou non justifiable du pneumothorax artificiel. Seule entre toutes les méthodes thérapeutiques, celle-ci a subi avec succès l'épreuve du temps et le nombre de ses adeptes n'a fait que s'accroître. La facile intervention qui consiste, par l'injection d'air ou d'azote dans la plèvre, à provoquer le collapsus du poumon malade et la guérison des lésions tuberculeuses, est devenue d'une pratique courante.

Sa technique, ses indications comme ses résultats ont fait l'objet de travaux si nombreux dans ces dernières années que nous n'en ferons qu'une revue rapide.

Potain, illustre précurseur de la méthode, ne disait-il pas, dès 1880 : « le pneumothorax est une ma-

ladies qu'il ne faut pas guérir », montrant par là le rôle bienfaisant du pneumothorax « providentiel ».

Cependant, il faut arriver à l'année 1906 pour que Forlanini, qui avait déjà publié ses deux premiers cas au Congrès de Rome (1894), présente une statistique de 36 cas et impose à l'attention des indifférents cette intervention, qu'entre temps Murphy et Brauer avaient eux-mêmes réalisée avec succès.

Depuis, les nombreux travaux de Küss, de Duma-rest, etc., les divers rapports au 14^e congrès français de Médecine (1920) l'ont définitivement consacrée comme une brillante méthode thérapeutique.

Ses indications sont essentiellement réalisées par les formes ulcéro-caséuses aiguës ou subaiguës, les infiltrations tuberculeuses du type pneumonique ou broncho-pneumonique, enfin d'une façon générale toutes les lésions à « tendance évolutive fâcheuse » (Ameuille) comme aussi les grandes hémoptysies et certaines formes hémoptoïques. La nécessité d'une unilatéralité absolue, difficile à affirmer, semble s'être peu à peu réduite à celle d'une unilatéralité relative ou d'une unilatéralité évolutive ; bien plus, la tendance actuelle n'est-elle pas de réaliser, dans certains cas de bilatéralisation tardive ou même de bilatéralisation aiguë précoce, soit un pneumothorax alterné, soit un pneumothorax bilatéral simultané ?

Quant aux résultats dans les conditions que nous venons de préciser, ils sont excellents et à peu près concordants dans les différentes statistiques publiées : 50 % environ d'améliorations dont la moitié de gué-

risons définitives (Dumarest — Rist — Bernard — Burnand).

Naveau, en 1924, dans une statistique relative aux tuberculeux du service du Docteur Rist à l'hôpital Laënnec, arrive à un pourcentage voisin : 48 % de résultats favorables (malades cliniquement guéris et améliorés).

Plus récemment, Rist et Hirschberg, sur un total de 759 malades traités pour tuberculose fibro-caséuse ulcéreuse unilatérale de novembre 1912 à janvier 1926, relèvent 6,5 % de malades n'ayant plus de pneumothorax et pouvant être considérés comme anatomiquement et cliniquement guéris, et 45,5 % de sujets cliniquement guéris, ce qui fait un total de 52 %. Les 48 % restants comprennent 13,5 % de bilatéralisés et 30,5 % de décédés. Chez des malades témoins, observés pendant le même laps de temps et qui avaient refusé le pneumothorax, on note 53 % de décès et 29 % d'aggravations.

Mais à côté des succès nombreux et fréquents dont témoignent les statistiques, il y a les insuccès ; et en pareil cas les autopsies, intéressantes à pratiquer, nous permettent de nous faire une idée de l'évolution des lésions dans le poumon collabé et du mécanisme de l'action thérapeutique du pneumothorax.

Quel est l'aspect spécial, macroscopique et histologique, imprimé aux lésions tuberculeuses par la collapsothérapie ? S'agit-il d'un processus anatomique de guérison ? Quel est le rôle joué par l'immobilité et la suppression de l'activité fonctionnelle sur l'évolution des lésions ? D'autre part, le collapsus pré-

serve-t-il le poumon de la dissémination des lésions et de l'apparition ultérieure de lésions jeunes, tubercules ou granulations ? Réalise-t-il un obstacle suffisant à la propagation des lésions par voie bronchique, lymphatique ou sanguine ?

C'est à ces diverses questions que nous essayerons de répondre à l'aide des nombreux documents anatomopathologiques recueillis dans le service de notre maître, le Professeur agrégé Roubier. Les autopsies de malades traités par le pneumothorax présentent d'ailleurs un intérêt inégal ; les plus intéressantes sont évidemment celles où la compression a duré le plus longtemps, pendant de nombreux mois ou même plusieurs années.

CHAPITRE I

Historique

Les premières relations d'autopsies de tuberculeux traités par le pneumothorax remontent au créateur de la méthode : Forlanini. Cet auteur, en effet, montra le premier comment la guérison anatomique pouvait se produire au niveau du poumon collabé et ses constatations, que rapportent dans leur ouvrage sur le pneumothorax thérapeutique Piéry et Le Bourdellès, peuvent être ainsi résumées : « il y a d'abord production d'une abondante prolifération conjonctive qui pénètre et envahit les foyers tuberculeux. Ultérieurement, en période de guérison, toute production tuberculeuse disparaît et une riche néo-production fibreuse et cicatricielle prend la place de l'ancienne perte de substance du parenchyme ».

Puis, il convient de citer les travaux de Graetz, Warnecke, Saugmann, Brauer et L. Spengler.

En France, Mongour et Leuret rapportent, le 27 décembre 1912, à la Société de Médecine et Chirurgie de Bordeaux l'observation anatomo-clinique d'un malade traité par la méthode de Forlanini et décédé à la suite de lésions broncho-pneumoniques du côté sain. Ils remarquent que les lésions du côté collabé ont une évolution manifestement fibreuse et qu'on assiste à la cicatrisation des tubercules. Le poumon, dans ses régions malades, tend à se transformer en un tissu fibreux dense ayant la consistance du tissu cirrhotique. Mais, par contre, une caverne apicale est restée béante malgré le pneumothorax et la constatation de lésions tuberculeuses jeunes, à prédominance périhilaire, du côté opposé fait songer à une dissémination par voie respiratoire provoquée par le collapsus.

L. Rénon et Géraudel, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 18 juillet 1913, à l'occasion de l'autopsie de deux de leurs malades traitées par le pneumothorax, concluent à l'action exclusive de la collapsothérapie sur les alvéoles pulmonaires sains. « Elle paraît avoir surtout pour résultat de restreindre le champ d'ensemencement pulmonaire offert aux colonies bacillaires issues du ou des premiers foyers tuberculeux. Elle modifie peu ou pas ces foyers primaires et ne diminue pas le danger des ensemencements à partir de ces foyers, à destination de l'autre poumon et des autres organes. La plèvre et l'écorce pulmonaire sous-pleurale ne sont pas sclérosées du fait de la compression et celle-ci cessant de s'exercer, rien ne s'opposerait, dans les

zones saines, à la distension des alvéoles auparavant atélectasiés. » Chez leurs deux malades, ils observent des lésions de généralisation bacillaire également développées au niveau des deux poumons. Mais ces constatations appellent de sérieuses réserves, si l'on note que d'une part le collapsus n'avait été que très partiel et que, d'autre part, le pneumothorax avait été abandonné dans les semaines qui précédèrent l'exitus.

A la même séance, H. Dufour et Thiers, à propos d'une malade décédée après 10 mois de collapsothérapie, insistent sur le faible développement du tissu fibreux au niveau du poumon condensé, sur le développement des lésions tuberculeuses dans ce poumon et leur extension à l'organe symétrique ; le degré du collapsus n'a pas été indiqué.

En somme, les travaux précédents s'opposent, dans leurs conclusions, aux observations premières de Forlanini et à celles qui vont suivre.

Burnand, dans un travail publié en 1917, rapporte cinq observations, dont une avec examen histologique et résume ainsi l'effet de la compression : « Atrophie du poumon ; épaissement de la plèvre, développement marqué des processus cicatriciels, notamment des travées fibreuses émanées de la plèvre, enkystement franc des masses caséeuses ; arrêt de l'évolution ulcéreuse phagédénique des cavernes et développement d'une membrane limitante fibreuse, parfois oblitération des cavités et soudure de leurs parois ; absence ou rareté relative des éléments tuberculeux jeunes (granulations) dans la masse de l'organe comprimé ; enfin atélectasie des zones parenchy-

mateuses saines. » Commentant les résultats observés, il insiste sur la contre-indication formelle créée par l'existence de lésions évolutives du poumon opposé, sur la nécessité de prolonger la compression un temps suffisant pour parfaire le travail de guérison (2 ans au minimum) ; d'ailleurs, cette durée devra varier suivant l'état anatomique du poumon. Il montre enfin qu'il y a loin de la guérison clinique apparente et immédiate à la guérison anatomique réelle — et la distinction entre ces deux états doit être maintenue d'autant plus qu'il n'est pas démontré, comme cet auteur l'avance, que l'enkystement des foyers tuberculeux soit un véritable mode de guérison.

Dumarest et Murard, dans leur ouvrage sur « la pratique du pneumothorax thérapeutique » envisagent, au chapitre des résultats anatomiques de la cure de Forlanini, deux ordres de faits qui découlent les uns de l'action protectrice du pneumothorax, les autres de son action curatrice sur les lésions. Dans le poumon collabé, n'existe pour eux aucune lésion jeune ; le pneumothorax préserve l'organe traité des poussées nouvelles qui, si elles l'atteignent, le touchent d'une façon discrète. Pour ce qui est de la modification des lésions existantes, on est frappé de l'intensité et de l'étendue de la sclérose, souvent à point de départ pleural, sans caractère histologique spécial, rappelant celle de la bacillose fibreuse. Le tissu conjonctif entoure et envahit les zones caséuses ; quant aux lésions cavitaires, on peut observer leur cicatrisation. Le parenchyme sain voisin, atélectasié, n'est pas pour eux à l'abri du processus sclérosant

qui peut l'atteindre. En ce qui concerne le mode d'action du pneumothorax, après avoir rappelé les hypothèses multiples des auteurs (suppression relative ou complète, ou bien au contraire exagération des phénomènes circulatoires), ils arrivent à une théorie éclectique. Pour eux, les bons effets du pneumothorax relèvent de la disparition des résorptions toxiniennes par suppression relative ou absolue des circulations sanguine et lymphatique, comme aussi de la suppression de la fonction respiratoire et du courant d'air, véhicule fréquent des infections secondaires, ou enfin de l'immobilisation mécanique, entraînant plus directement la guérison anatomique.

En avril 1925, J. Rolland, à l'occasion de 25 autopsies avec examens histologiques pratiquées dans le service du D^r Rist, fait une intéressante étude de l'évolution anatomique des lésions dans le poumon collabé. Sur les 25 décès, la plupart sont dus à la bilatéralisation des lésions ; 6 relèvent d'une perforation pulmonaire. Au niveau des parties saines, il note des lésions d'atélectasie avec aspect foetal, sans traces de sclérose. Les lésions tuberculeuses, par contre, sont encerclées par un processus scléreux intense ; des dilatations vasculaires peuvent transformer ces productions en un tissu presque angiomateux. Dans un cas (17 mois de compression), l'auteur a assisté à la guérison d'une tuberculose à forme pneumonique ; mais le plus souvent, on ne peut parler de guérison au sens anatomique du mot. En ce qui concerne le mode d'action du collapsus, Rolland insiste sur la mise au repos et la suppression de la fonction

respiratoire ; les bronches restent perméables et l'embolie bronchique demeure possible, bien que ces conduits ne contiennent qu'un air stagnant. Quant à la propagation de l'infection par voie sanguine ou lymphatique, l'observation de cas de granulie généralisée, respectant ou n'atteignant que légèrement l'organe collabé, montre bien que le pneumothorax s'oppose à la dissémination tuberculeuse par ces voies. En conclusion, l'auteur insiste sur la fragilité de la soi-disant guérison anatomique et sur la nécessité de prolonger le plus longtemps possible la compression, pour éviter le réveil évolutif de foyers apparemment torpides.

A peu près à la même époque, plusieurs travaux lyonnais ont paru sur les conséquences anatomo-pathologiques de la collapsothérapie. Notre maître, le Dr Roubier, rapportant six observations personnelles avec autopsie de tuberculeux pulmonaires traités par le pneumothorax, insiste sur l'existence à peu près constante d'un processus de sclérose dense encerclant les productions caséuses, sur l'absence de cicatrisation des cavernes, sur la protection imparfaite réalisée par le pneumothorax contre l'apparition de lésions bacillaires jeunes.

Pallasse et A. Chaix, dans une communication à la Société des Sciences Médicales, rapportent l'intéressante observation anatomo-clinique d'un malade traité pendant un an et demi par le pneumothorax et mort d'une affection grippale intercurrente, chez lequel la guérison anatomique des lésions bacillaires semblait réalisée.

A la même séance, Bonnamour et Doubrow, à pro-

pos de deux observations avec examen histologique, relèvent au niveau des deux poumons l'existence d'une sclérose élastigène diffuse intense, de néoformations bronchiques à épithélium cubique, d'une pachypleurite très marquée, et ils notent l'absence de cellules géantes et de follicules tuberculeux récents en évolution. Pour eux, le processus de guérison anatomique, que Burnand considère comme réalisé par l'enkystement fibreux des lésions, semble beaucoup plus complexe et nécessite un remaniement profond de la substance fondamentale conjonctive. L'apparition de tissu fibreux peut modifier, dans un sens favorable, des lésions fibro ou même ulcéro-caséuses, sans que pour cela la guérison véritable s'en suive nécessairement ; il y a simple transformation de ces lésions parfois aiguës et rapidement destructives en une bacilllose analogue à la phtisie fibreuse de Bard, faiblement mais toujours évolutive.

CHAPITRE II

Observations

Dans le service du D^r Roubier, sur plus de 120 pneumothorax, 44 malades sont décédés à la date du 1^{er} mars 1929, soit :

- a) 4 dans les 3 premiers mois du traitement,
- b) 19 dans la première année,
- c) 10 de 1 à 2 ans après le début,
- d) 11 plus de 2 ans après.

De quoi meurent les malades ?

Sur les 44 malades, on compte 39 pneumothorax simples, et 5 pneumothorax doubles.

A. — Chez les 39 malades porteurs d'un pneumothorax simple, *unilatéral*, les causes des décès ont été les suivantes :

Bilatéralisation, c'est-à-dire développement dans le poumon opposé de lésions tuberculeuses à marche plus ou moins rapide..... 18 cas
Perforation pulmonaire, vomiques..... 5 cas

Empyème tuberculeux à suppuration prolongée avec dégénérescence amyloïde.....	2 cas
Hémoptysies incoercibles ou foudroyantes.	4 cas
Accidents cardiaques, asystolie.....	1 cas
Granulie miliaire	2 cas
Méningite tuberculeuse	1 cas
Tuberculose intestinale	2 cas
Hémorragie intestinale très abondante (au cours d'une tuberculose cæcale)	1 cas
Tuberculose rénale	1 cas
Néphrite aiguë hématurique et azotémique, ayant abouti aux convulsions et au coma	2 cas

B. — Cinq malades présentaient un *pneumothorax double*, le 2° pneumothorax ayant été pratiqué un temps variable après le premier, pour atteinte du poumon symétrique. Dans 4 cas, le 1^{er} pneumothorax avait été abandonné au moment de l'établissement du second. Dans un seul cas, les deux pneumothorax étaient simultanément entretenus. Sur ces 5 malades, 3 sont morts de cachexie progressive comme les tuberculeux ordinaires. Un autre est décédé assez rapidement à la suite de l'apparition d'une pleurésie du côté du 2° pneumothorax ; un, enfin, est mort brusquement et d'une façon assez mystérieuse à la suite d'une insufflation (obs. publiée in *Lyon Médical*, nov. 1927).

Sur ces 44 malades, 21 fois l'autopsie n'a pas été faite ; 23 fois elle a pu être pratiquée. Ce sont ces 23 observations suivies d'autopsie, que nous relatons « in extenso » dans ce travail.

OBSERVATION I

Pneumonie tuberculeuse dont les signes cliniques et radioscopiques sont localisés à la partie moyenne de l'hémithorax droit, en arrière. Evolution subaiguë. Pneumothorax artificiel, créé le 20 décembre 1920 ; pneumothorax total en avant, partiel en arrière, où le poumon reste adhérent à la partie moyenne. Epanchement purulent consécutif. Ul-térieurement, constatation à la radioscopie d'un pyopneumothorax à étages (3 poches). Apparition de lésions tuberculeuses du poumon opposé à marche rapide. Décès. Durée de la compression : cinq mois et demi.

AUTOPSIE : confirmative ; pyopneumothorax droit cloisonné. Vaste caverne anfractueuse de la partie moyenne du poumon droit. Broncho-pneumonie tuberculeuse à gauche.

Au..., 30 ans, employée est envoyée du service du Docteur Bouchut pour tuberculose pulmonaire. Dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux, rien à signaler. Trois sœurs mortes en bas âge d'affections inconnues. Pas de bacillaires dans le milieu familial.

Antécédents personnels : A 5 ans, la malade présente une poussée de bronchite, sur laquelle vint se greffer une rougeole. Elle resta malade tout un hiver et depuis lors, la toux n'a jamais cessé complètement. Elle a gardé une certaine susceptibilité des voies respiratoires, toussant chaque hiver, sans présenter jamais jusqu'à ces derniers temps aucun autre signe suspect de bacilliose. L'état général était bon.

Réglée régulièrement jusqu'au mois dernier. Mariée, elle a eu deux enfants dont le premier est mort à 1 an de la rougeole ; pas de fausses couches. Elle nie éthylisme et spécificité.

C'est vers le 10 octobre 1920 que l'affection actuelle a commencé par de la céphalée, des frissons et des vomissements : début en somme assez brusque. Le lendemain, la malade garde le lit, la toux devient plus fréquente et quelques crachats

hémoptoïques sont expulsés dans la journée. Un médecin parle de broncho-pneumonie et fait appliquer des ventouses sur le sommet droit, en avant et en arrière. Mais la fièvre ne baisse pas, l'amaigrissement progresse, les forces déclinent, l'appétit devient capricieux. Une toux émetisante apparaît et la malade entre à l'hôpital dans le service du Docteur Bouchut, d'où elle vient.

A l'entrée : C'est une femme de 30 ans, pâle, amaigrie mais non cachectique. Elle tousse beaucoup ; la toux, parfois émetisante, s'accompagne d'une expectoration peu abondante (le fond d'un crachoir en 24 heures), muco-purulente. Jamais d'hémoptysie vraie, par contre quelques crachats hémoptoïques au début de la maladie.

La dyspnée, peu accusée au repos, devient intense au moment des quintes.

Il existe d'abondantes sueurs nocturnes. La malade accuse, en outre, un point douloureux sous le sein droit. La fièvre est irrégulière, oscillant habituellement entre 38° et 39° avec, ces jours derniers, une poussée à 40°.

15 décembre 1920 (Docteur Roubier). — Il s'agit d'une pneumonie bacillaire dont les signes physiques sont localisés à l'hémithorax droit, en arrière : matité depuis la fosse sous-épineuse jusqu'au quart inférieur ; au-dessus et au-dessous, sonorité normale ; vibrations conservées ; dans toute la zone de matité suspendue, souffle expiratoire assez doux, avec râles inspiratoires crépitants, du type pneumonique, augmentés par la toux. En avant, on n'entend ni le souffle, ni les râles fins et la sonorité est normale. On a perçu à un moment, dans la région axillaire, quelques râles humides à la fin de l'inspiration. L'extrême sommet semble respecté ; sous la clavicule, la tonalité du son de percussion est un peu plus élevée qu'à gauche, mais il n'y a pas de matité nette à cet endroit, pas de râles. Le poumon gauche respire normalement. *L'examen radioscopique* montre, à droite, l'existence d'une zone opaque très dense et à limites irrégulières, occupant toute la partie moyenne du champ pulmonaire. Le côté gauche est normal.

Examen des crachats : présence de bacilles de Koch.

Il existe une hypertrophie du foie et de la rate. La matité

hépatique déborde de 3 à 4 travers de doigt le rebord costal. On perçoit le pôle inférieur de la rate dans les grandes inspirations.

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL. — *Première injection*, le 20 décembre 1920 (200 cc.), pas d'incidents ; le 22 décembre : nouvelle injection d'Az (400 cc.) ; pression au début : — 8 0, à la fin : 0 + 8 ; quelques secousses de toux pendant l'opération.

27 décembre 1920 (Docteur Roubier). — On constate aujourd'hui qu'en arrière et à droite, les signes sont les mêmes qu'au début : il y a toujours une zone suspendue de matité avec un souffle expiratoire très net et de nombreux râles humides. En avant : sonorité normale et obscurité. On a l'impression que le pneumothorax est total en avant, mais qu'aucun décollement appréciable ne s'est produit en arrière. La malade s'est plaint d'un point de côté à la base gauche ; à cet endroit, on ne perçoit que quelques râles fugaces. La courbe thermique s'est abaissée dans son ensemble mais reste néanmoins au-dessus de 38°.

24 janvier 1921. — Les 27 décembre, 3, 9 et 13 janvier, on a injecté environ 400 cc. d'azote en terminant sur une pression légèrement positive. La fièvre depuis trois jours s'est élevée à 39° ; la malade se plaint de points de côté multiples. En arrière et à droite, on a bien l'impression que le pneumothorax existe dans le tiers supérieur et le tiers inférieur, mais que le tiers moyen est très adhérent. On entend dans cette région de gros râles humides et en un point, près de la colonne, un léger scuffle caverneux. En avant, le pneumothorax est total. Du côté gauche, on entend en arrière quelques râles fins, inspiratoires paraissant superficiels. On ne peut injecter que 100 cc. d'azote, la pression devenant très positive.

31 janvier 1921. — Apparition d'un épanchement à la base droite (bruit de succussion nettement perçu). On retire par ponction 250 cc. de liquide séro-fibrineux. Puis, injection de 300 cc. d'azote : au début : — 6 + 4, à la fin pression très positive : + 4 + 11.

Les 6, 14 et 23 février, on retire chaque fois environ un demi-litre de liquide séro-fibrineux et on injecte de l'azote

(400 à 650 cc.) ; à la fin, on laisse une pression légèrement positive.

14 mars 1921. — On retire 200 cc. de liquide qui, cette fois, présente un aspect puriforme et on injecte 500 cc. d'azote.

Les 29 mars et 10 avril, on retire chaque fois 100 cc. de liquide puriforme, et on injecte 100 cc. d'azote, pression finale positive.

25 avril 1921. — Ponction : on évacue 500 cc. de liquide purulent, crémeux (contenant des bacilles de Koch) ; injection de 500 cc. d'azote.

24 mai 1921. — Aujourd'hui, l'auscultation du poumon droit montre que les signes ont changé ; alors qu'à la partie moyenne, en arrière, on entendait un gros souffle caverneux avec râles humides gargouillants, actuellement on entend sur toute la hauteur de l'obscurité, un souffle amphorique lointain. Le liquide ne semble pas en grande abondance. Petit abcès sous-cutané au lieu des ponctions. Du côté gauche : quelques râles de bronchite en avant.

2 juin 1921. — La malade est assez dyspnéique en ce moment et se plaint d'un point de côté continu dans la région épigastrique. Le liquide n'a pas augmenté d'abondance. Le souffle amphorique s'entend sur toute la hauteur à droite et en arrière. On fait une ponction pour mesurer la pression intrapleurale : on trouve — 8 + 7. Du côté gauche, on perçoit, dans la moitié supérieure, des râles humides.

Un examen radioscopique avait montré : a) à droite, un pyopneumothorax à étages (3 poches : supérieure, inférieure, médiastinale) ; b) à gauche, de nombreuses pommelures dans les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire.

Décès le 4 juin 1921.

AUTOPSIE le 6 juin 1921 (44 heures après la mort) :

A l'ouverture, on constate à droite l'existence d'une vaste cavité pyopneumothoracique, qu'une grande cloison épaisse en forme de faux divise en deux cavités, l'une supérieure, l'autre inférieure ; il existe donc en réalité deux poches communiquant librement l'une avec l'autre par un orifice situé en avant et en dedans et ayant sensiblement les dimensions d'une pièce de 5 francs. De plus, en dedans de la poche

supérieure, on reconnaît l'existence d'une troisième poche, médiastinale, qui communique librement avec la précédente par deux vastes orifices séparées l'un de l'autre par une adhérence assez épaisse, reliant la partie supérieure du poumon au sommet du dôme pleural. Chacune des deux cavités pneumothoraciques supérieure et inférieure contient environ 500 cc. de liquide purulent. Les plèvres sont épaissies et tapissées de fausses membranes. Le poumon est refoulé en arrière où il est très adhérent ; le pneumothorax n'est donc total qu'en avant ; en arrière, il est limité à la base et au sommet, puisque la partie moyenne de l'hémithorax est occupée par le poumon. Celui-ci n'est par suite que très incomplètement comprimé.

Sur sa coupe, on voit une vaste caverne (volume d'une mandarine) pleine de pus et anfractueuse. Au-dessus d'elle, existe une petite portion de parenchyme sain, simplement atelectasié qui correspond au sommet ; on ne peut dire si la caverne est située à la partie inférieure du lobe supérieur ou dans le lobe inférieur à sa partie supérieure, car la scissure interlobaire n'est pas reconnaissable. Au-dessous de la caverne, le poumon très dense contient de nombreux tubercules et tout à fait à la base plusieurs gros tubercules caséux d'aspect marron cru, non ramollis.

Poumon gauche. — Adhérences pleurales assez lâches sur toute la hauteur. Sur la coupe, on voit des zones hépatisées contenant des bouquets de granulations tuberculeuses ; c'est surtout à la partie supérieure du lobe supérieur qu'elles sont confluentes, mais il en existe aussi dans la région scissurale. Elles ont tout à fait l'aspect des lésions de *broncho-pneumonie tuberculeuse*. Dans le lobe inférieur, un peu d'œdème et quelques granulations tuberculeuses disséminées. Au niveau du hile gauche, plusieurs petits ganglions caséux non ramollis.

Cœur (280 gr.) : plutôt petit. Rien aux sigmoïdes. Sur la petite valve de la mitrale, petite saillie verruqueuse du volume d'un petit pois (lésion d'endocardite ancienne). Pas de rétrécissement mitral appréciable, rien à l'aorte.

Foie : aspect sensiblement normal, déjà un peu putréfié.

Vésicule : pas de calculs. *Rate* (200 gr.) : rien d'anormal. *Reins* (370 gr.) : d'aspect normal. Pas d'ulcérations du *grêle*. Dans le *mésocôlon transverse*, bouquet de granulations tuberculeuses récentes ; pas de lésions ulcéreuses du gros intestin.

OBSERVATION II

Bacillose pulmonaire ulcéro-caséuse, avec signes d'infiltration étendue du poumon droit ; intégrité apparente (clinique et radioscopique) du poumon gauche. Pneumothorax artificiel droit. Ultérieurement, apparition d'hémoptysies assez abondantes (provenant peut-être du poumon non comprimé, supposé sain ?). Laryngite ulcéreuse avec aphonie. Accès de suffocation avec cyanose et léger cornage (d'origine laryngée ?). Décès.

Durée de la compression : un mois et demi.

AUTOPSIE : Poumon droit refoulé contre la colonne, mais incomplètement comprimé. Caverne du sommet droit, infiltration tuberculeuse totale du poumon droit. Granulie généralisée récente du poumon gauche. Laryngite avec ulcérations multiples. Granulations miliaires discrètes du foie et des reins.

Mo..., 50 ans, manoeuvre, né à Bône, entre pour hémoptysie le 25 juillet 1921. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Bonne santé jusqu'à son arrivée en France en 1910 ; depuis, il tousse habituellement l'hiver. En mai 1918, séjour à l'hôpital Desgenettes pour une affection aiguë de nature indéterminée. Chancre et blennorragie, il y a une vingtaine d'années. Ethylisme.

L'affection actuelle a débuté il y a deux mois progressivement par de la fatigue générale, de la toux avec expectoration. Le malade aurait maigri de 10 kilos. Il entre à l'hôpital, parce qu'il vient de présenter une hémoptysie assez abondante. A l'entrée : Etat général assez bien conservé. Fièvre

au-dessus de 38° ; pas de dyspnée, ni de cyanose. Léger hippocratisme des extrémités digitales.

27 juillet 1921. — A l'examen pulmonaire, on constate des signes très nets d'infiltration fibro-caséuse des deux tiers supérieurs du poumon droit : il existe une obscurité respiratoire manifeste en avant et en arrière et des râles humides assez nombreux, perçus surtout après la toux dans les fosses sus et sous-épineuses et en avant dans les trois premiers espaces. La sonorité n'est pas sensiblement modifiée. A gauche : on ne perçoit que quelques sibilances. Fièvre assez élevée. A l'examen des crachats après Ziehl : 12 bacilles de Koch par champ. La radioscopie a montré une zone sombre occupant les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire droit, et limitée en bas par un contour concave, régulier (lobite supérieure droite) ; le champ pulmonaire gauche est normal.

Rien au cœur. Légère hypertrophie hépatique. Système nerveux : rien à signaler. Tension artérielle : 13/6,5.

30 juillet. — Le malade a eu une petite hémoptysie hier soir. La fièvre s'est élevée à 39°8.

3 août 1921. — Il s'agit d'une forme à évolution subaiguë, avec état fébrile continu, dont les lésions ulcéreuses sont localisées au poumon droit. Cliniquement et radiologiquement, rien d'anormal à gauche.

4 août 1921. — On entreprend un *pneumothorax artificiel à droite* ; la pression pleurale est de : — 7 0. On injecte alors de l'azote très lentement : 300 cc. ; à la fin de l'opération, pression : — 6 + 5.

10 août 1921. — Les 6 et 10 août : deuxième (450 cc.) et troisième (600 cc.) injections d'azote. Pression finale moyenne : 0. L'auscultation révèle de l'obscurité respiratoire dans tout l'hémithorax droit. Expectoration toujours abondante ; température irrégulière.

12 août. — Hier soir, sans raison, le malade remontant de la cour s'est mis à cracher du sang. Depuis hier, il en a expectoré environ un crachoir. Aucun changement dans les signes physiques, en particulier rien d'anormal à gauche.

17 août. — L'hémoptysie qui a duré plusieurs jours s'est arrêtée.

19 août. — Nouvelle injection d'azote de 500 cc. Pression

au début : — 12 0, à la fin : — 9 + 8. A l'examen, on constate toujours les mêmes signes à droite (obscurité sur toute la hauteur) avec, par places, quelques râles lointains. Du côté gauche, on perçoit seulement quelques sibilances.

22 août. — Fièvre entre 38 et 39°. La *radioscopie* a montré que le décollement était presque total et que le poumon droit était bien comprimé. Quant au poumon gauche, il paraît toujours indemne au point de vue clinique (le sommet respire très bien) et également au point de vue radiologique : à l'écran, on n'a vu que quelques fines trabéculations de la région hilare.

26 août 1921. — Nouvelle injection d'environ 700 cc. Pression finale : — 8 + 3.

31 août. — Nouvelle hémoptysie assez abondante depuis deux jours ; celle-ci n'a pas influencé la courbe thermique.

10 septembre 1921. — Le malade a eu, ces jours derniers, une nouvelle hémoptysie assez abondante. On n'a pas fait de nouvelles injections. Il est difficile de savoir de quel poumon vient le sang, si c'est du poumon comprimé ou du côté sain. En tout cas, à gauche, la respiration est tout à fait normale. Du côté droit, il existe sur toute la hauteur de l'obscurité et on entend au sommet quelques râles humides lointains dont quelques-uns ont un timbre cavernuleux. Le malade garde de la fièvre et maigrit. Aujourd'hui, l'hémoptysie a disparu ; l'expectoration est banale, assez abondante. On fait une nouvelle injection d'azote. Pression au début : — 20 0. On injecte 700 cc. sans incident, pression finale : — 11 + 6. A certains moments, le malade présente de l'enrouement de la voix, allant même jusqu'à l'aphonie complète, et de temps à autre des accès de suffocation avec cornage.

17 septembre. — Le dernier *examen radioscopique* a montré l'apparition de pommelures très nettes dans le champ pulmonaire gauche. Cliniquement, le murmure s'entend bien sur toute la hauteur de ce poumon. A droite, silence respiratoire et léger souffle amphorique axillaire. Le malade présente par moment un léger cornage. *Examen laryngoscopique* : ulcération sur le repli aryténo-épiglottique à droite et petites ulcérations le long de la corde du même côté. Rien aux aryténoïdes. Injection d'azote : 500 cc. Pression au début :

— 12 — 3, pression finale : — 8 + 5. Après l'injection, le malade a pris un violent accès de suffocation avec cyanose et léger cornage (il prenait déjà depuis quelques jours des accès analogues, qui sont probablement d'origine laryngée). Il a pris un accès semblable le soir et est mort dans la nuit.

AUTOPSIE (le 19 septembre 1921) :

A droite, il existe dans la cavité pleurale, outre le gaz, une certaine quantité de liquide séro-fibrineux (1/2 litre environ). Le poumon est repoussé près de la colonne, mais ne semble pas parfaitement comprimé. Il existe des adhérences assez fortes au sommet, en arrière seulement, comme d'ailleurs sur toute la hauteur en arrière près de la colonne. Pas d'adhérences diaphragmatiques. Pas de fausses membranes pleurales. Le poumon droit n'est pas très comprimé. Sur la coupe, il existe une caverne à parois irrégulières dans le lobe supérieur, elle a le volume d'une grosse noix ; c'est peut-être à son niveau que se sont produites les hémoptysies, bien qu'il soit difficile de trouver sur ses parois de vaisseau béant. Dans tout le reste du poumon, jusqu'à l'extrême base, très nombreux tubercules caséeux, non ramollis, très confluent, disséminés partout, et non spécialement agminés autour des bronches. Dans le lobe inférieur, le parenchyme est assez densifié.

A gauche, pas de liquide, quelques adhérences lâches au sommet. Le poumon gauche ne présente pas trace de lésions ulcéreuses, même à l'extrême sommet, mais dans toute son étendue, on voit des granulations nombreuses, particulièrement confluentes dans le lobe inférieur, les unes assez grosses (tête d'épingle), les autres plus fines, miliaires. Le parenchyme crépite partout, il est seulement un peu congestionné.

Dans le *médiastin*, quelques ganglions anthracosiques, non caséeux.

Cœur : de volume à peu près normal (280 gr.) ; traces d'athérome sur la mitrale. L'aorte est, sur toute son étendue, le siège de plaques athéromateuses confluentes ; quelques-unes d'entre elles, sur la portion descendante, rappellent les plaques gélatiniformes (?) ; plusieurs orifices d'origine des artères intercostales sont peu visibles. *Foie* (1.500 gr.) : un peu con-

gestionné ; quelques granulations miliaires discrètes, visibles à la surface et dans la profondeur. *Vésicule* : pas de calculs.

Rate (310 gr.) : grosse, ferme, avec traces de péricapsulite. *Reins* (400 gr.) : congestionnés, avec plusieurs fines granulations miliaires dans la substance corticale. *Capsules surrénales* : rien d'anormal. *Fin de l'iléon, cæcum, appendice, côlon ascendant* : rien d'anormal, pas d'ulcérations. *Larynx* : très nombreuses ulcérations, dont deux assez profondes sur chaque corde vocale ; légère sténose de la glotte.

OBSERVATION III

Bacillose pulmonaire subaiguë du sommet droit, intégrité du poumon gauche, fièvre continue. Pneumothorax artificiel droit, rapidement subtotal ; épanchement pleural consécutif. Ultérieurement, symptômes de pyélonéphrite (colibacillaire?) avec urines purulentes, troubles de la miction, accès fébriles. Apparition de signes cavitaires au sommet droit. Broncho-pneumonie tuberculeuse à évolution rapide du poumon gauche. Cachexie. Décès.

Durée de la compression : six mois et demi.

AUTOPSIE : Vaste caverne du sommet droit, infiltration totale du poumon droit. Broncho-pneumonie tuberculeuse du poumon gauche. Cavernes tuberculeuses du pôle supérieur des deux reins. Ulcérations intestinales.

Mme Va..., 48 ans, employée, est envoyée à l'hôpital par le Docteur Grange pour « fièvre à 39°7, mauvais état général, toux et dyspnée » (13 avril 1921).

Au point de vue des antécédents héréditaires : son père est mort à 62 ans à la suite d'une intervention chirurgicale pour tumeur rénale, sa mère à 78 ans de vieillesse. Fille unique, elle est mariée ; son mari et ses trois enfants sont en bonne santé. Jusqu'à ces temps derniers, bon état général ; ni éthylisme, ni spécificité avoués. Réglée à 9 ans et demi et

toujours régulièrement depuis. En octobre dernier, elle eut une phlébite double. En janvier 1921, après avoir toussé un peu depuis l'été, elle voit son état général décliner et la toux est plus fréquente. Elle doit alors cesser son travail et entre à l'hôpital.

A l'entrée : Amaigrissement de 5 kilos depuis deux mois. Dyspnée, toux très fréquente, point de côté sous le sein droit, extrêmement pénible. La fièvre qui était de 40° le soir de l'entrée, est ce matin de 37°4. L'expectoration est muco-purulente, peu abondante avec quelques filets de sang. Sueurs nocturnes. Il est à noter que le début de l'affection a été brusque avec point de côté violent et dyspnée d'emblée intense.

A l'examen pulmonaire : *En avant*, sonorité normale ; à l'auscultation, sous la clavicule droite, on entend des râles fins, inspiratoires, de petit calibre plus nombreux après la toux, localisés surtout à la partie interne du I^{er} espace. *A gauche* : sonorité et respiration normales. *En arrière* : sonorité un peu diminuée dans la fosse sous-épineuse droite et percussion douloureuse à ce niveau ; rien d'anormal à l'auscultation. *Cœur* : rien d'anormal. *Tube digestif* : langue un peu saburrale. Abdomen flasque avec ptose rénale bilatérale. Le foie est également ptosé. Léger œdème des jambes avec varicosités. Tension artérielle : 11/7,5.

15 avril 1921 (Docteur Roubier). — Il existe dans la région sous-claviculaire droite et dans la région axillaire supérieure du même côté d'assez nombreux râles crépitants fins, secs, superficiels, à prédominance inspiratoire et assez confluent ; il n'y a pas de souffle nulle part. Sonorité non sensiblement diminuée. Varices des membres inférieurs avec points indurés. Expectoration banale avec stries sanguines.

18 avril. — La fièvre persiste quoique moins élevée. Toux fréquente avec expectoration muco-purulente. Au sommet droit, on entend les râles fins perçus précédemment, moins nombreux toutefois. Aucun souffle n'est apparu.

20 avril. — *L'examen des crachats* au Ziehl montre d'assez nombreux bacilles de Koch isolés (6 à 7 par champ), quelques bacilles granuleux, en amas de 8 à 10, un amas tous les 5 champs.

22 avril. — La malade garde de la fièvre entre 38 et 39°.

Dans les deux premiers espaces intercostaux, à droite, râles crépitants fins, nombreux, uniquement inspiratoires sans souffle, ni matité. En arrière, on en entend quelques-uns seulement dans la fosse sous-épineuse.

9 mai 1921. — Les signes physiques du sommet droit se sont modifiés. Dans la région sous-claviculaire droite, il existe une expiration soufflante et des râles assez nombreux après la toux qui sont nettement des râles humides. On commence un *pneumothorax artificiel* : injection de 250 cc. d'azote. Pression au début : — 6 0, à la fin : — 4 + 2.

14 mai. — Injection de 300 cc. d'azote dans la plèvre droite. Pression initiale : — 10 0, finale : — 7 + 5. L'auscultation de la région sous-claviculaire droite avait montré aujourd'hui une expiration très soufflante et des râles humides après la toux.

31 mai. — *Examen des crachats* : bacilles de Koch en abondance, groupés en îlots.

8 juin 1921. — Nouvelle injection de 450 cc. d'azote. Pression initiale : — 11 0, finale : — 4 + 5.

15 juin. — Ce matin, on constate l'existence de la succussion hippocratique à la base droite en arrière. *L'examen radioscopique*, pratiqué hier, a d'ailleurs montré l'existence d'un peu de liquide à cette base.

Persistance de l'obscurité respiratoire sur toute la hauteur à droite. La pointe du cœur, très déviée, bat dans l'aisselle gauche au niveau du VI^e espace. Injection de 250 cc. d'azote. Pression initiale : — 7 + 2 ; très rapidement, elle devient positive et, à la fin, elle est de + 3 + 9.

22 juin. — La malade étant dyspnéique et l'examen radioscopique ayant montré que le niveau liquidien avait monté, on fait une ponction de l'épanchement au Potain et on retire environ 500 cc. de liquide séro-fibrineux. Consécutivement, on injecte 450 cc. d'azote.

Examen du liquide : 1^o *cytologique* : lymphocytose prédominante ; 2^o *bactériologique* : pas de bacille de Koch à l'examen direct.

5 juillet 1921. — Injection de 100 cc. d'azote, la pression devient de suite positive.

15 juillet (Docteur Roubier). — La malade est actuellement

en assez bon état. La fièvre tend à baisser. Le liquide reste abondant. Sous la clavicule droite, on perçoit des râles humides assez nombreux.

25 août 1921. — Thoracentèse de 500 cc. de liquide séro-fibrineux, puis injection de 450 cc. d'azote. Pression finale : — 3 + 5.

13 septembre 1921. — Nouvelle ponction à la base droite : on retire à peine 200 cc. de liquide séro-fibrineux. On injecte ensuite 250 cc. d'azote.

30 septembre. — La malade présente, depuis quelques jours, des troubles de la miction qui est fréquente et douloureuse. Aujourd'hui, on constate à la palpation du flanc gauche un rein gros et douloureux à la pression. Du côté droit, on perçoit toujours un gros foie, avec son bord tranchant, et derrière lui un rein gros, mobile, pas douloureux. Nuage d'albumine dans les urines. Légère ascension thermique. Rien de nouveau du côté du poumon.

10 octobre 1921. — On a pratiqué deux lavages du bassinet : il s'agit d'une pyélonéphrite à colibacilles ; pas d'ulcérations de la vessie. Les urines du rein gauche sont purulentes. Aujourd'hui, la malade se trouve améliorée et le rein gauche, toujours perceptible, est moins douloureux.

17 octobre. — La malade présente quelques accès fébriles avec frissons d'origine certainement rénale. A l'auscultation, en arrière et à droite, on entend la respiration jusqu'en bas ; sous la clavicule droite, il existe d'assez nombreux craquements humides après la toux. Rien d'anormal à gauche.

27 octobre. — Il y a trois jours, la malade a présenté une sorte de parésie de la main droite ; elle remue difficilement les doigts dont les mouvements sont maladroits. Cette parésie s'améliore, mais la main reste toujours un peu engourdie. On a noté, en outre, quelques troubles de la parole. Pas de paralysie des membres inférieurs ; réflexes rotuliens normaux.

3 novembre 1921. — La parésie de la main droite a disparu.

11 novembre. — La malade a présenté hier un violent frisson qui ne s'est pas reproduit aujourd'hui ; l'examen radioscopique a montré l'apparition de lésions disséminées dans le

poumon opposé (granulie). A l'auscultation, sous la clavicule droite, souffle, râles humides, retentissement amphorique de la toux ; à gauche, pas de râles.

23 novembre. — La malade décline progressivement ; elle accuse une dysphagie intense rendant l'alimentation presque impossible.

Décès le 24 novembre 1921.

AUTOPSIE (le 25 novembre 1921). *A l'ouverture du thorax :*

A droite : Pas de liquide. Le poumon est appliqué contre la colonne vertébrale, adhérent par sa base au diaphragme, adhérent également par son sommet. Il existe, d'autre part, une adhérence en nappe à direction transversale qui part de la partie moyenne du sommet pour aller se fixer sur la paroi costale. En incisant dans cette région, on tombe sur une vaste spélonque.

A gauche : Adhérences lâches au sommet.

Poumon droit : Plèvre légèrement épaissie et chagrinée. La caverne signalée plus haut, occupe la plus grande partie du sommet. Elle est anfractueuse ; certaines de ses parois ne sont presque uniquement constituées que par la plèvre. Les interlobes sont complètement symphysés. Le reste du parenchyme présente des lésions d'infiltration particulièrement denses au lobe moyen, près du hile. Dans le lobe inférieur, les lésions présentent surtout le type broncho-pneumonique.

Poumon gauche : Lésions tuberculeuses broncho-pneumoniques du sommet à la base. Pas de caverne. Les divers noyaux sont très confluent et aussi bien sous-pleuraux que profonds.

Cœur : petit (200 gr.) ; aucune lésion valvulaire ancienne ou récente. Rien au péricarde, ni au myocarde.

Reins : petits ; le rein *gauche* (150 gr.) présente au niveau de son pôle supérieur une caverne remplie de liquide purulent des dimensions d'une noisette ; une petite cavernule semblable à la pointe du lobe supérieur. Le reste du parenchyme a un aspect normal. La capsule s'enlève assez bien. Le rein *droit* (150 gr.) présente aussi une petite caverne dans la région corticale, au niveau du pôle supérieur, avec du pus à son intérieur.

Foie : très gros (2.300 gr.), d'aspect muscade. *Intestin* : ulcérations assez nombreuses dans le fond du cæcum et sur le côlon ascendant ; il y en a aussi sur le grêle. L'appendice est également ulcéré dans la moitié qui avoisine sa pointe.

OBSERVATION IV

I. — Bacillose pulmonaire chronique chez une syphilitique récente. Localisation des lésions ulcéreuses au sommet droit. Présence de nombreux bacilles de Koch dans les crachats. Pneumothorax artificiel droit, compliqué d'épanchement séro-fibrineux (installé insidieusement). Etat longtemps satisfaisant.

II. — Pleurésie purulente droite ; thoracentèses répétées. Péricardite sèche passagère. Pleurotomie droite ; suppuration persistante. Cachexie. Décès.

Durée de la compression : douze mois.

AUTOPSIE confirmative : poumon droit très rétracté. Sclérose dense du lobe supérieur droit avec petites cavernules. Atélectasie du lobe inférieur. Infiltration fibro-caséuse récente du sommet gauche. Symphyse péricardique récente. Stéatose du foie.

Mme Th..., 34 ans, ouvrière, entre le 5 décembre 1920, envoyée par le Docteur Pallasse.

On ne relève rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Mariée, son mari est bien portant ; elle n'a eu ni enfant, ni fausses couches. Bonne santé habituelle ; aucune trace de bacillose ancienne. Les règles sont demeurées régulières jusqu'au début de l'affection actuelle. Syphilis, il y a trois ans (1917). Ethylisme certain. L'accident primitif, chancre vulvaire, a été suivi de roséole et de plaques muqueuses de la bouche. Ces accidents, malgré un traitement mercuriel se sont reproduits plus violents. On institua alors un traitement plus intensif par des injections intramusculaires de bi-iodure de Hg ; les accidents ont alors disparu. Pendant

l'automne 1918 : grippe assez grave avec complications pulmonaires (un mois de séjour au lit). Depuis, la toux n'a jamais cessé et la malade est restée affaiblie. Pendant l'hiver 1919-1920, la toux devient plus fréquente. Enfin, ces jours derniers, la malade doit se faire hospitaliser dans le service du Docteur Pallasse, d'où elle est envoyée ici.

A l'entrée : Femme de 34 ans, présentant des stigmates nets d'éthylisme ; l'amaigrissement n'est pas évident, bien que la malade accuse une perte de poids de 10 kilos. Toux peu fréquente avec expectoration minime, muqueuse. Jamais d'hémoptysie. Dyspnée nulle au repos ; pas de point de côté net. *A l'examen pulmonaire* : On note, au sommet droit de la submatité plus prononcée sous la clavicule, une respiration soufflante avec des râles humides, assez nombreux après la toux, sans timbre caverneux net. Ils s'entendent aussi bien en avant sous la clavicule que dans les fosses sus et sous-épineuses. A partir de la pointe de l'omoplate jusqu'à la base, la respiration est normale. *A gauche* : à l'extrême sommet, respiration rude avec quelques sibilances. Pas de souffle, pas de modification de la voix, ni de la toux. *Cœur* : pointe dans le IV^e espace ; bruits normaux. Tension : 9/5. *Foie* un peu gros. *Rate* : non perçue. *Urines* : ni sucre, ni albumine.

9 décembre 1920. — Il s'agit en somme d'une bacillose pulmonaire d'apparition récente, chez une spécifique éthylique. Les lésions paraissent cliniquement et radiologiquement localisées au lobe supérieur droit ; il est à signaler que dans la fosse sus-épineuse droite, on entend un souffle aux deux temps avec des craquements humides. Fièvre entre 38° et 39°.

13 décembre. — La malade n'expectore que quelques crachats muco-purulents, qui contiennent un grand nombre de bacilles de Koch (au moins 10 par champ).

17 décembre. — *Premier pneumothorax* : Injection d'azote, à droite : 500 cc. Pression au début : — 10 — 5, à la fin : — 7 + 4 ; pas d'incidents.

20 décembre. — Aujourd'hui, à l'auscultation, on note que les bruits anormaux que l'on avait perçus au sommet droit, n'existent plus. Il y a de l'obscurité respiratoire sur toute la hauteur de l'hémithorax. On fait une nouvelle injection de 800 cc. d'azote environ. Pression initiale : — 7 + 1 ; pression finale : — 6 + 4.

Les 26 décembre, 3, 14, 17, 24 et 31 janvier, injection d'azote (600 à 700 cc. chaque fois), avec pression finale légèrement supérieure à 0.

7 février 1921. — La malade s'est plaint, ces jours derniers, d'un point de côté à la base droite. Légère ascension thermique. Nouvelle injection : 300 cc.

21 février. — Injection de 250 cc. d'azote.

5 mars 1921. — La succussion hippocratique est très nettement perçue à la base droite ; à la ponction, on trouve une pression positive : 0 + 6. Une injection de 100 cc. seulement fait monter la pression à + 7 + 12.

4 avril 1921. — Une ponction exploratrice permet de retirer une petite quantité de liquide séro-fibrineux. L'examen cytologique et bactériologique direct révèle une prédominance de polynucléaires, pas de *baçilles de Koch*. On fait ensuite une injection d'azote : pression initiale : — 5 + 12, il suffit d'injecter 100 cc. pour la faire passer à + 14 + 23. Bon état général.

2 mai 1921. — La malade présente depuis quelques jours un peu de fièvre autour de 38°. Mêmes signes physiques d'hydro-pneumothorax à droite avec liquide paraissant abondant. Ponction au-dessus de l'épanchement : pression : — 7 + 8 ; l'injection de 100 cc. fait monter la pression à + 11 + 18.

26 mai. — Thoracentèse : On retire 600 cc. de liquide purulent.

2 juin. — Nouvelle thoracentèse : 1 litre de liquide purulent.

Les 13 et 23 juin ; 1^{er}, 15 et 27 juillet ; 12 et 27 août, thoracentèse : On retire chaque fois 600 à 800 cc. environ de liquide purulent, et on injecte ensuite une quantité à peu près égale d'azote.

12 septembre 1921. — La malade étant dyspnéique, on retire 800 cc. environ de pus. On injecte constamment de l'azote. Etat général stationnaire. Mêmes signes physiques ; à noter toutefois que l'hémithorax droit se rétracte et que les espaces intercostaux diminuent de largeur.

26 septembre. — Nouvelle ponction : 600 cc. de liquide purulent ; on injecte ensuite 800 cc. d'azote.

27 septembre. — La malade est plus essouffée depuis deux

jours, sans qu'on puisse trouver du côté des poumons une explication suffisante à cette dyspnée. La fièvre a dépassé 39° hier. Aujourd'hui, on trouve à l'auscultation du cœur un frottement péricardique très marqué. Il s'entend sur toute la région précordiale, mais prédomine dans la région apexienne. On ne l'entend pas dans le dos. Le pouls est petit, régulier, pas très rapide.

3 octobre 1921. — Fièvre à 38°. Au cœur : même frottement péricardique dans la région apexienne et sus-apexienne. La matité précordiale est un peu augmentée et l'espace de Traube est mat sur une partie de son étendue.

6 octobre. — Le frottement péricardique a complètement disparu.

13 octobre. — Ce matin, on constate un volumineux abcès de la paroi thoracique droite en arrière, abcès nettement fluctuant, avec de l'œdème tout autour.

15 octobre. — *Pleurotomie* : On incise au niveau de l'abcès de nécessité, d'où il s'écoule du pus en abondance. On pénètre ensuite dans la plèvre, il s'échappe un flot de liquide purulent. Drainage.

La malade, dans le service de chirurgie, s'est cachectisée peu à peu.

Suppuration abondante, fièvre continue, accès dyspnéiques répétés.

Décès le 12 décembre 1921.

AUTOPSIE (13 décembre 1921) : Œdèmes étendus des membres inférieurs.

Cavité thoracique : A droite : pyopneumothorax total, le poumon est refoulé le long de la colonne, où il est très adhérent et difficile à extraire. Aucun cloisonnement de la cavité, dont les parois sont tapissées de fausses membranes puriformes épaisses. L'hémithorax droit est visiblement rétracté, les espaces intercostaux sont étroits. Le poumon droit est très petit, complètement rétracté. A sa surface, la plèvre est très épaissie. Le lobe supérieur contient quelques îlots purulents du volume d'un petit pois, remplis d'un pus épais, entourés d'un tissu scléreux dense, et quelques points très durs, crétacés ; aucune lésion récente. Le lobe inférieur est complètement atelectasié et ne renferme aucune lésion tuberculeuse

ni récente, ni ancienne. *A gauche* : Adhérences lâches à l'extrême sommet. Infiltration récente de tout le lobe supérieur, qui est induré et contient de nombreux tubercules conglomérés récents ; pas de points ramollis, pas de caverne. Un bouquet de tubercules récents au sommet de Fowler. Base normale.

Médiastin : Adhérences unissant les divers organes ; pas de ganglions caséeux.

Cœur (210 gr.) : Symphyse péricardique totale, assez lâche, se clivant facilement ; pas de formations tuberculeuses visibles au niveau des feuilletts péricardiques. Myocarde normal. Rien aux valvules.

Diaphragme très épaissi à droite.

Foie (1.370 gr.) : très gras, jaune cireux. *Vésicule* : pas de calculs.

Rate (60 gr.) : minuscule. *Reins* (260 gr.) : pâles, sans autres lésions. *Capsules surrénales* : normales. *Cæcum* : une ulcération unique, assez volumineuse. *Fin de l'iléon* : pas d'ulcérations ; appendice normal.

OBSERVATION V

Bacillose pulmonaire ulcéro-caséreuse, *infiltration étendue du poumon droit*. Pneumothorax artificiel, *subtotal* ; *adhérence solide, filiforme à la base*. *Hémoptysies apparues au cours du traitement*. *Atteinte ultérieure du poumon gauche*. *Autopsie confirmative*.

Durée de la compression : *Cinq mois*.

Ph..., 27 ans, employé, entre le 21 février 1922, envoyé par le dispensaire central.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Fils unique ; marié et séparé de sa femme ; il a eu deux enfants morts l'un de méningite à 7 mois, l'autre de broncho-pneumonie rubéolique. Lui-même a présenté une rougeole dans son enfance ; il nie la spécificité, mais avoue un éthylysme moyen.

Il a fait toute la guerre dans la marine. En 1914, il présente une congestion cérébrale par insolation. C'est en mai 1921 qu'il commence à tousser ; au bout d'un mois de séjour dans le service du Docteur Froment, son état s'améliore et il reprend son travail. Au mois de janvier 1922, séjour d'un mois au Perron, à l'occasion d'un épisode grippal.

A l'entrée : Toux fréquente à prédominance nocturne, s'accompagnant d'une expectoration abondante, verdâtre. Jamais d'hémoptysie. Fièvre entre 38 et 39°. Bon appétit ; amaigrissement peu marqué.

22 février 1922. — *A l'examen pulmonaire*, on note : 1° *Du côté droit*, de la submatité au sommet, en avant et en arrière, et des râles humides extrêmement nombreux qui, dans les fosses sus et sous-épineuses et la région sous-claviculaire, ont un timbre gargouillé. Ces râles se perçoivent sans interruption jusqu'à la base, en diminuant de nombre ; en avant, ils sont encore très nombreux, dans la région sous-mamelonnaire. Nulle part, il n'y a de souffle ; 2° *Du côté gauche*, au sommet, le murmure est un peu rude. Les râles que l'on entend près de la colonne, semblent être des bruits transmis, car ils n'existent plus si l'on s'éloigne des apophyses épineuses. Sous la clavicule, respiration normale. A l'extrême base gauche, en arrière, il existe sur l'étendue d'un travers de main de la matité et de l'obscurité respiratoire : il s'agit sans doute d'un petit épanchement. Rien au cœur. *Urines* : ni sucre, ni albumine. *Ziehl* : positif. 4 à 5 bacilles par champ.

1^{er} mars 1922. — L'affection pulmonaire daterait de dix mois et a pu être activée par la grippe. L'examen clinique a montré que les lésions étaient à peu près unilatérales, localisées à droite. A la *radioscopie* : à droite, pommelures sur toute la hauteur ; seule, la région sus-diaphragmatique est claire. Le diaphragme est assez mobile de ce côté. Le sinus est normal. A gauche : le champ pulmonaire est clair sur toute son étendue, mais, à la base, il existe des séquelles radioscopiques d'une pleurésie récente.

2 mars. — *Premier pneumothorax* à droite : on injecte 300 cc. Pression initiale : — 27 — 3, pression finale : — 18 + 3.

4 mars. — *L'examen radioscopique*, pratiqué hier, a montré

que le décollement était très incomplet ; il n'existe guère qu'à la base, vers le diaphragme. Aujourd'hui, on constate que les signes cliniques ne se sont guère modifiés en arrière. En avant, il existe nettement une diminution du murmure sur toute la hauteur et de l'hyperpersonorité.

Deuxième injection : 400 cc., pression initiale : — 26 + 2, finale : — 16 + 7.

Les 6, 8, 10 et 13 mars : injection de 400 cc. d'azote chaque fois, pression finale voisine de 0.

20 mars 1922. — Le malade a présenté cette dernière semaine des hémoptysies répétées. La nuit dernière, il a craché une quantité assez importante de sang. On ne pratique pas d'insufflation aujourd'hui.

24 mars. — Nouvelles hémoptysies abondantes, accompagnées de fièvre, ne cédant pas au traitement. Du côté droit, mêmes signes que précédemment. Du côté gauche, au sommet, râles de bronchite sans râles fins. L'examen radioscopique a montré quelques trabeculations à ce sommet gauche.

27 mars. — Le malade ne crache plus de sang ; température subfébrile. Injection de 400 cc. d'azote. Pression finale : — 8 + 14.

5 avril 1922. — Pas de grand changement à l'examen radioscopique : persistance d'adhérences solides à droite, quelques trabeculations au sommet gauche.

Du 5 avril au 25 juin, le pneumothorax est entretenu (une injection tous les huit jours de 300 cc. environ), pression finale autour de 0. Le 25 juin, la radioscopie a montré l'existence de lésions du côté opposé (pommelures). Cliniquement, il existe des signes nets au sommet gauche (très nombreux râles humides).

1^{er} juillet 1922. — Les signes anormaux du côté gauche se sont étendus considérablement (nombreux râles sur toute la hauteur). Tachycardie à 120. Cyanose des extrémités digitales. Œdème malléolaire. Gros foie. Pas de diarrhée. Décès le 26 juillet.

AUTOPSIE (27 juillet 1922).

A l'ouverture du thorax : à droite, pneumothorax (gaz abondant), avec environ 300 cc. de liquide puriforme. Le pou-

mon droit est refoulé en arrière contre la colonne où il est très adhérent sur toute la hauteur. En outre, il adhère au diaphragme, et il existe une forte adhérence, très solide, unissant la partie externe de la base au diaphragme dans la région du sinus costo-diaphragmatique postérieur.

A gauche : Adhérences assez fortes sur toute la hauteur.

Poumon droit : Un peu comprimé dans toute son étendue, ne crépite pas. Petite caverne, du volume d'une noix à l'extrême sommet ; au dessous et jusqu'en bas, tubercules confluents dans un parenchyme atelectasié ; plusieurs gros tubercules caséux du volume d'une noisette au niveau du hile.

Poumon gauche : Noyaux disséminés de broncho-pneumonie tuberculeuse, avec quelques cavernules. Ces noyaux prédominent dans la région moyenne et à la base ; le sommet est respecté. Sur le diaphragme gauche, un gros tubercule caséux.

Médiastin : Plusieurs gros ganglions d'aspect lardacé, non caséux, avec points anthracosiques. *Cœur* (430 gr.) : cavités un peu dilatées (les droites surtout), sans autres lésions. *Foie* : (1.950 gr.), cardiaque, aspect muscade typique. *Reins* (360 gr.) : un peu congestionnés ; plusieurs petites granulations miliaires dans la corticale de l'un d'eux. *Capsules surrénales* normales. *Rate* (260 gr) : un peu grosse. *Intestin grêle* : deux petites ulcérations à la fin de l'iléon. *Cæcum et appendice* : rien d'anormal.

OBSERVATION VI

Bacillose pulmonaire ulcéro-caséuse droite (caverne au sommet, infiltration étendue). Signes discrets et discutables au sommet gauche. Asthénie. Pneumothorax artificiel droit, d'abord partiel (refoulement du poumon en avant), puis total. Réaction pleurale avec épanchement séro-fibrineux. Persistance de la fièvre, malgré l'absence de signes certains du côté opposé. Asthénie extrême (lésion des surrénales ?). Apparition ultérieure d'un syndrome d'asphyxie lente, avec somnolence, tendance à la cyanose, tachycardie, collapsus cardiaque. Décès.

Durée de la compression : *Trois mois.*

AUTOPSIE : *Poumon droit très comprimé par le pneumothorax (nombreux tubercules disséminés dans un parenchyme très atelectasié ; plusieurs cavernules au sommet). Lésions minimes du sommet gauche, probablement récentes. Thrombose cardiaque (avec nombreux caillots adhérents) du ventricule droit. Endocardite récente de la mitrale. Foie congestionné. Reins congestifs avec lésions de néphrite. Intégrité des surrénales. Ulcérations cœcales.*

Mme Hug..., 40 ans, ménagère, entre le 3 avril 1922, parce qu'elle tousse. Son père est mort à 55 ans d'un ulcère gastrique ; sa mère est décédée à 50 ans, des suites d'une typhoïde. Mariée; son mari est bien portant. Elle a eu, à 22 ans, un enfant prématuré mort né. Personnellement, aucune maladie antérieure à signaler. *L'affection actuelle* a débuté en juin 1921 par un épisode pulmonaire subaigu. Le médecin qui la voit alors, fait pratiquer un examen de crachats, qui révèle la présence de bacilles de Koch. Son état reste stationnaire pendant l'été qu'elle passe près d'Annecy. Elle rentre à Lyon au milieu d'octobre 1921. En décembre, apparaît de la fièvre qui oscille entre 38 et 39°. Le 26 janvier 1922, on pratique un examen radioscopique qui montre des lésions d'infiltration du sommet droit. Le 3 avril, devant la persistance de cet état, la malade se décide à entrer à l'hôpital.

6 avril 1922. — On est en présence d'une malade dont l'état général paraît assez bon. Pas d'amaigrissement apparent, cependant, depuis trois mois, elle aurait perdu environ 7 kilos. *A l'examen pulmonaire*, on constate : 1° *Du côté droit*, au sommet, en arrière et en avant, des signes de caverne : matité franche, souffle expiratoire caverneux, craquements après la toux. En arrière, sur toute la hauteur, on entend des râles humides. En avant, dans la région mamelonnaire et l'aisselle, on perçoit des râles sous-crépitants très fins et quelques frottements pleuraux ; 2° *Du côté gauche*, symptômes très discrets : sonorité et murmure normaux. Dans la fosse sus-épineuse, on entend quelques râles supreficiels, qui diminuent à mesure que l'on s'éloigne de la colonne (bruits

transmis ?). En avant, rien d'anormal. Fièvre à oscillations. Toux émetisante, pas de diarrhée. Au cœur : bruits rapides, un peu étouffés, sans signe de lésion orificielle. Foie et rate normaux. Ziehl positif.

20 avril. — La malade prend un accès fébrile de dix heures à midi, tous les jours ; sa courbe thermique est très irrégulière. Les signes cliniques sont les mêmes : caverne au sommet droit, volumineuse ; petits bruits fins dans la fosse sus-épineuse. Urines troubles sans albumine ; pollakiurie nocturne.

6 mai 1922. — L'examen radioscopique ayant montré que le poumon gauche était clair sur toute son étendue, on se décide à commencer un pneumothorax à droite : injection de 300 cc. d'azote, pression initiale : — 20 — 7, pression finale : — 12 — 1.

8 mai 1922. — La fièvre a un peu baissé à la suite de la première injection. En arrière, sur toute la hauteur du poumon droit, il existe une obscurité respiratoire manifeste ; en avant, dans les deux premiers espaces, on perçoit toujours le souffle et les râles caverneux. Nouvelle injection : 350 cc. d'azote. Pression initiale : 16 — 2, finale : — 9 0.

10 mai. — Baisse de la fièvre. Injection de 500 cc. d'azote, pression finale : — 7 + 3.

12 mai. — Nouvelle injection de 500 cc. d'azote. Pression initiale : — 12 0, finale : — 5 + 2. On a l'impression qu'en arrière le décollement est très bon, mais qu'il est incomplet en avant, dans les deux premiers espaces, où la matité et les bruits cavitaires persistent.

15 mai. — Nouvelle injection de 400 cc., pression finale : — 5 + 3.

19 mai. — L'examen radioscopique a montré que le pneumothorax est presque total en arrière, le poumon est refoulé en haut et en avant.

Du 19 mai au 10 juillet, le pneumothorax est régulièrement entretenu : tous les huit jours environ, une injection d'azote de 300 à 400 cc. avec pression finale légèrement positive + 1 ou + 2.

18 juillet 1922. — On a constaté, à la radiocopie, que le pneumothorax est total et qu'un épanchement pleural s'est

produit. Ponction exploratrice : on retire à peine 10 cc. de liquide séreux contenant de nombreux lymphocytes.

20 juillet. — Fièvre à 39°. Du côté droit, succussion hippocratique très nette à la base, du côté gauche, on perçoit, sous la clavicule, quelques râles humides inspiratoires.

3 août 1922. — Cette nuit, la malade a eu un accès de défaillance cardiaque ; à partir de 6 heures du soir, elle est devenue pâle et on a dû lui faire des injections d'huile camphrée (il paraît s'agir de collapsus cardiaque). Ce matin, elle est un peu essoufflée, tousse et crache très peu. Pas de cyanose notable. A droite, signes de pneumothorax ; sur la ligne médiosternale, on perçoit un souffle caverneux et des râles humides, qui prennent naissance dans le poumon droit, très refoulé en dedans et en avant. Du côté opposé : le murmure s'entend bien et on ne perçoit que quelques petits bruits adventices, inspiratoires variables, notamment au tiers moyen en arrière. Cœur : très refoulé, à gauche, rapide, régulier. Tension systolique : 10. La malade est affaissée, asthénique.

5 août. — La malade est toujours très asthénique, bouge à peine, reste étendue sur le dos. Les respirations sont accélérées, régulières. Somnolence continue. Petites secousses musculaires au niveau des avant-bras et des mains. Ebauche de signe de Kernig. En somme, syndrome de collapsus cardiaque et d'asphyxie lente. Aux poumons, pas de changement. Pression pleurale à droite : — 4 + 5.

8 août. — La malade est restée dans le même état de somnolence, avec de la cyanose des extrémités, et est décédée à une heure.

AUTOPSIE (10 août 1922). — *A l'ouverture du thorax :*

A droite, pneumothorax total, avec 300 à 400 cc. de liquide séro-fibrineux. Le poumon droit est très refoulé en dedans et en avant ; en arrière, on va facilement jusqu'à la colonne ; seul, l'extrême sommet tient encore en haut et en dehors par quelques adhérences filamenteuses. Le bord externe de ce poumon présente vers le milieu une grande *encoche* correspondant aux deux lèvres de la scissure interlobaire qui ont été écartées. La plèvre est partout *épaissie*, et couverte d'exsudats. Sur la coupe du poumon, on voit quelques petites cavernes pleines de pus épais dans le lobe supérieur, et des tubercules

disséminés sur toute la hauteur, dans un parenchyme très atélectasié. La compression était parfaite.

A gauche : pas trace d'adhérences pleurales, pas de liquide. Sur la coupe, dans le lobe supérieur à son sommet, on trouve quelques petits tubercules semblant récents, du volume d'un pois et plusieurs bouquets de petites granulations. En somme, lésions très minimales. Le reste du lobe supérieur est normal. Le lobe inférieur est tout à fait normal, un peu atélectasié cependant, mais crépité encore ; pas d'œdème, pas de lésions bacillaires.

Médiastin : Du côté droit, au hile, plusieurs gros ganglions anthracosiques présentant en quelques points un aspect marron cru, mais non ramollis. Un gros ganglion anthracosique, du volume d'une noix, est accolé à la bifurcation des bronches sous la trachée.

Cœur (320 gr.) : Un peu de liquide séro-fibrineux dans le péricarde (200 cc. environ). Le cœur semble gros. Oreillettes dilatées. Trou de Botal fermé. Dans le *ventricule droit*, on trouve, outre les caillots agoniques, de nombreux caillots adhérents, surtout à la pointe de ce ventricule ; quelques-uns ont un aspect végétant en choux-fleurs, ils sont nettement organisés et ont un contenu puriforme. Valvule tricuspide normale. Ventricule gauche normal. Sur la mitrale, au niveau de sa face auriculaire, on trouve un petit nodule dur, du volume d'un grain de mil, et une couronne de petites végétations minuscules d'endocardite récente. *Artère pulmonaire* : tronc et branche droite : normaux. Dans la branche gauche, caillot vermiforme allant assez loin, organisé en un endroit, non adhérent à la paroi du vaisseau (peut-être caillot embolique venu du cœur droit). *Aorte* : plaques molles d'athérome assez nombreuses et disséminées sur toute la longueur.

Foie (2.800 gr.) : Un peu congestionné sans autres lésions ; *vésicule* : pas de calculs. *Rate* (180 gr.) : normale. *Capsules surrénales* : idem. *Reins* (180 gr. chacun) : Un peu gros, congestifs ; se décapsulent très mal, capsule très adhérente. Surface un peu chagrinée avec quelques petits kystes minuscules. En un endroit, sous la capsule, zone blanchâtre du volume d'un pois, à contours très nets (infarctus probable).

Cæcum : plusieurs petites ulcérations circulaires. *Intestin grêle et appendice* : normaux.

OBSERVATION VII

Bacillose pulmonaire fibro-caséuse droite, évolutive — intégrité apparente du poumon gauche. Pneumothorax artificiel droit, d'abord bien toléré et total. Apparition brusque, au bout de deux mois de traitement, d'une pleurésie purulente suraiguë, à pneumocoques. Thoracentèses répétées. Troubles cardiaques (Thrill et souffle systolique râpeux de la pointe), tachyarythmie, subasystolie, gros foie, congestion du poumon gauche. Empyème de nécessité à droite. Anémie, cachexie avec fièvre oscillante. Mort subite.

Durée de la compression : huit mois.

AUTOPSIE : Volumineuse hémorragie intra-pleurale droite dans la cavité du pyopneumothorax. Rupture du poumon droit, vaste perforation pulmonaire. Poumon droit très atelectasié avec nombreux tubercules. Granulie du poumon gauche. Endocardite ancienne de la mitrale. Cirrhose graisseuse du foie avec ascite. Infarctus du rein (?).

Go..., 35 ans, mécanicien, entré le 11^{er} juin 1922. Aucun antécédent héréditaire ou collatéral. Bonne santé habituelle. Début de l'affection, il y a trois mois par de l'asthénie et de la toux. Le malade continue à assurer un travail pénible jusqu'à il y a trois semaines. A l'entrée : assez bon état général. Léger amaigrissement : 3 à 4 kilogs. Grande asthénie. A l'examen pulmonaire, à droite, en arrière : submatité, respiration granuleuse, avec quelques râles sous-crépitaux après la toux. Par ailleurs, dans le reste du poumon, quelques râles de bronchite banale. En avant, sous la clavicule : matité, souffle expiratoire, nombreux râles humides, à timbre caverneux avec éclat métallique, de la toux. Le poumon gauche

paraît cliniquement indemne. *Cœur* : pointe dans le V^e espace ; à la pointe, rythme à 3 temps qui semble constitué plutôt par un redoublement du premier bruit que par un dédoublement du deuxième. *Foie* : un peu gros. Pas de diarrhée.

17 juin 1923. — *Premier pneumothorax artificiel* : injection de 400 cc. d'azote, pression initiale : — 15 + 6, finale : — 9 + 5.

Du 21 juin au 28 août, le pneumothorax est entretenu : une injection de 400 cc. d'abord tous les quatre jours, puis tous les huit jours ; pression finale toujours négative (— 3 en moyenne).

12 octobre 1922. — De suite après la dernière injection, qui a été pratiquée le 28 août, le malade a éprouvé un point de côté violent à droite, lequel s'est aggravé au bout de deux à trois heures. En même temps, la fièvre est montée à 39° et s'y est maintenue. L'auscultation pratiquée le lendemain n'a rien révélé d'anormal du côté malade, sauf peut-être l'existence à la base d'un petit souffle amphorique très lointain.

Le malade est parti chez lui ; la fièvre s'est maintenue à 39°, s'élevant même parfois à 40°. La douleur s'est calmée quelques jours pour réapparaître plus forte. En même temps, le malade s'est affaibli. Il revient le 12 octobre, très dyspnéique ; pas de cyanose. Expectoration un peu mousseuse. On constate : 1° *Du côté droit*, sur toute la hauteur, tympanisme, obscurité et souffle amphorique très intense ; en outre, petite zone de matité à l'extrême base ; la succussion est difficile à rechercher (sa recherche fatigue le malade), mais il n'y a certainement pas d'épanchement important ; 2° *Du côté gauche*, on entend quelques râles de bronchite, en avant et en arrière, avec quelques râles fins discrets dans la région du sommet de Fowler ; 3° *Au cœur*, la pointe est très déviée, perçue sur la ligne axillaire antérieure gauche. Bruits rapides, mais réguliers ; dans toute la région de la pointe, on perçoit un souffle systolique à faible propagation.

13 octobre. — Dyspnée persistante, sans cyanose. On fait une ponction au lieu habituel pour évaluer la pression intrapleurale : du gaz s'échappe sous pression ; on en laisse sortir une certaine quantité. Le malade se trouve soulagé ; son cœur est moins rapide.

14 octobre. — L'épanchement pleural de la base droite semble avoir augmenté : la succussion est très nettement perçue et le souffle amphorique extrêmement intense. Du côté gauche, la bronchite a diminué. Le cœur est toujours dévié ; pouls rapide : 160. Dans l'expectoration du malade, peu abondante, on a trouvé du *pneumocoque*, mais *pas de bacilles de Koch*. On fait une thoracentèse et on retire un litre de liquide purulent.

Les 16, 19, 23 et 27 octobre, on pratique des thoracentèses et chaque fois, on retire 800 cc. à 1 litre de liquide purulent.

9 novembre 1922. — Abscess volumineux de la face externe de la cuisse gauche. Après incision, on retire 150 cc. de pus chocolat, grumeleux. Cet abcès, survenu après des piqûres d'huile camphrée, ne contient ni pneumocoques, ni bacilles de Koch.

Les 13 et 24 novembre et le 2 décembre, nouvelles thoracentèses (800 cc. de pus).

9 décembre 1922. — Nouvelle ponction : 1 litre de liquide purulent. Vers la fin de la ponction, on perçoit au niveau de l'hémithorax malade un petit sifflement inspiratoire que l'on entend à distance ; il avait déjà apparu à la fin de la ponction précédente.

22 décembre. — Il s'est produit, au niveau du point de ponction, un empyème de nécessité avec fistule par laquelle s'est écoulée une assez grande quantité de pus.

30 décembre. — La fistule cutanée est toujours ouverte et il en sort du pus assez abondant. Persistance, à l'auscultation, du souffle amphorique, moins net cependant. A gauche, il existe seulement des râles sous-crépitaux à la base. Souffle apexien systolique râpeux. Pouls régulier.

11 janvier 1923. — Depuis trois jours, la fistule pleuro-cutanée s'est refermée spontanément. Le liquide pleural paraît plus abondant. On retire par ponction 1.100 cc. de liquide très purulent, assez épais.

3 février 1923. — Les fistules pleurales, au nombre de trois en ce moment, laissent écouler beaucoup de pus. Dyspnée assez vive. Expectoration mousseuse.

7 février 1923. — Le malade est mort subitement, après que l'on a eu fait son pansement.

AUTOPSIE (8 février 1923). — A l'ouverture, ascite séro-fibrineuse (quatre litres environ).

Hémithorax droit. — Dans la cavité du pneumothorax, on trouve du sang en abondance et de très nombreux caillots. La plèvre pariétale est épaissie, couverte d'exsudats puriformes, mais elle est très friable, se déchire facilement et ne peut être décollée.

Le *poumon droit* est aplati en dedans contre la colonne (le pneumothorax est total). Sa face externe, qui regarde la cavité pneumothoracique, apparaît tomenteuse, irrégulière, avec de nombreuses dépressions séparées par des parties plus saillantes. Après avoir enlevé ce poumon, on reconnaît que cet aspect si particulier est due à une vaste perforation (plus étendue que la paume de la main), au niveau de laquelle le parenchyme pulmonaire est mis à nu (on dirait absolument un poumon coupé par le milieu). C'est seulement la partie inférieure de cette face externe, qui est encore recouverte par la plèvre viscérale. La limite de cette perforation immense se voit nettement sous la forme d'une zone cicatricielle blanchâtre à disposition annulaire. A la partie supérieure de la perforation, il existe une petite cavité mise à nu, au niveau de laquelle on voit de petits caillots adhérents. C'est là vraisemblablement le point de départ de l'hémorragie abondante intrapleurale qui a amené la mort.

Sur une coupe transversale de ce poumon droit, on voit de nombreux tubercules confluents, très rapprochés, dans un parenchyme fibreux, très dur, criant sous le couteau. Nulle part on ne voit de cavernes. Les tubercules descendent jusqu'au tiers inférieur. Ce qui représente la base est atelectasié sans formations tuberculeuses nettes.

Hémithorax gauche : Ni adhérences, ni liquide. Sur la coupe du *poumon gauche*, nombreuses granulations tuberculeuses isolées, plus confluentes au niveau du lobe inférieur, moins nombreuses dans le lobe supérieur et la languette antérieure. Il s'agit de lésions récentes granuliques. Pas de lésions anciennes à l'extrême sommet.

Médiastin : rien de spécial.

Cœur (250 gr.) : un peu de liquide péricardique, volume normal. Sur les deux valves de la mitrale, lésions très nettes d'*endocardite ancienne*, boursoufflement du bord libre avec deux nodules durs, cartilaginiformes, l'un sur la grande, l'autre sur la petite valve. Pas de rétrécissement mitral (deux doigts).

Sigmoïdes aortiques souples, normales. Rien au cœur droit. Ventricules non dilatés. Aorte normale.

Foie (1.500 gr.) : très gras, jaune, un peu dur (stéatose et cirrhose).

Vésicule : normale. *Rate* (150 gr.) : traces de péricapsulite. *Rein droit* (130 gr.) : un peu pâle. *Rein gauche* (120 gr.) : présente de plus, à la surface, plusieurs zones blanchâtres qui, sur la coupe, pénètrent dans la substance corticale (infarctus ?). *Capsules surrénales* : normales. *Intestin grêle* et *cæcum* : pas d'ulcérations. Plusieurs ganglions mésentériques petits, lardacés.

OBSERVATION VIII

Bacillose pulmonaire récente, subaiguë, avec signes d'*infiltration paraissant localisés à droite*. *Poumon gauche apparemment indemne à l'examen clinique*. *Pneumothorax artificiel droit (partiel, mais étendu)*. Pas d'amélioration. Asthénie extrême. Décès par *cachexie*.

Durée de la compression : deux mois et demi.

AUTOPSIE : *Pneumothorax droit, avec adhérences multiples*. *Poumon droit* modérément comprimé, lésions ulcéreuses localisées au lobe supérieur ; atélectasie du lobe inférieur sans lésions tuberculeuses. Broncho-pneumonie tuberculeuse récente à gauche. Foie et reins congestionnés.

Cha..., 46 ans, employé au P.-L.-M., entré le 4 juin 1923. Parents vivants, 7 frères et sœurs en bonne santé. A l'âge de 30 ans, crise de rhumatisme articulaire aigu franc, traité

par le salicylate. L'affection actuelle a débuté, il y a un mois, par de l'asthénie, de l'anorexie et un léger amaigrissement. Pas d'hémoptysie. A l'entrée : mauvais état général, fièvre à 38-39°. *Examen des crachats* : présence de bacilles de Koch. Il s'agit d'une bacillose dont l'évolution paraît assez rapide et dont le début remonterait à un mois d'après le malade. La fièvre est assez élevée. A l'auscultation, les signes sont strictement localisés au sommet droit ; en arrière, on constate de l'obscurité respiratoire et quelques râles humides ; mais c'est surtout en avant, dans les trois premiers espaces, que l'on perçoit de gros craquements, dont beaucoup ont un timbre cavernuleux ; pas de souffle. Le poumon gauche respire normalement. *L'examen radioscopique* a confirmé l'unilatéralité des lésions : à droite, gros foyer dense du lobe supérieur avec cavernes aréolaires ; à gauche, poumon clair ; quelques travées à point de départ hilare.

15 juin 1923. — *Premier pneumothorax artificiel* : Injection de 400 cc. d'azote ; pression terminale : — 11 + 1.

Les 18, 20, 22, 25, 28 juin, et le 2 juillet. — Le pneumothorax est entretenu ; injection de 500 cc. en moyenne ; pression finale : environ — 6 + 4.

11 juillet 1923. — Le malade est très asthénique. Actuellement, le pneumothorax paraît subtotal à droite ; c'est seulement au sommet en arrière qu'on entend encore des râles cavernuleux. Au poumon gauche, aucun signe clinique anormal n'est apparu ; respiration pure sur toute la hauteur.

25 juillet. — Le malade est très affaibli et dyspnéique en ce moment. Pouls filiforme ; fièvre irrégulière, persistante.

27 juillet. — Le malade est décédé, très cachectique.

AUTOPSIE le 28 juillet 1923.

A droite, pneumothorax partiel, très étendu. Diaphragme droit abaissé, saillant dans l'abdomen. Un peu de liquide citrin (200 cc. à peine), et quelques exsudats fibrineux sur les deux feuillets pleuraux. La cavité du pneumothorax est cloisonnée, à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs par une forte adhérence transversale, postérieure ; il existe deux poches gazeuses, l'une au sommet, l'autre à la base de l'hémithorax, communiquant entre elles en avant,

mais pas en arrière. En outre, il y a plusieurs autres adhérences au sommet en arrière, une adhérence filamenteuse reliant la languette antérieure au médiastin, et une autre adhérence allant de la base du poumon à la face supérieure du diaphragme (adhérence filiforme). Les deux adhérences filiformes (médiastine et sus-diaphragmatique) sont constituées par un tissu fibroïde, dans lequel s'insinue, tout près de leur attache au poumon, une petite languette de parenchyme pulmonaire ; la plus grande longueur de l'adhérence ne semble pas contenir de tissu pulmonaire (prélevée pour l'examen hist.).

Poumon droit. — Le lobe supérieur est moyennement comprimé ; il contient deux cavernes assez grosses, pleines de pus, à paroi déchiquetée, et de nombreux tubercules ramollis. Les lésions s'arrêtent juste à la scissure. Le lobe inférieur est atelectasié, ne crépite pas, mais ne contient aucune lésion tuberculeuse. La limite inférieure des lésions est très nette, transversale. La languette antérieure est indurée et pleine de tubercules ramollis.

A gauche, adhérences lâches sur toute la hauteur. Le *poumon gauche* contient plusieurs noyaux broncho-pneumoniques tuberculeux, notamment un au centre du lobe supérieur, et un autre au sommet postérieur de Fowler. L'extrême sommet est indemne. Dans le lobe inférieur, quelques tubercules très clairsemés.

Médiastin : pas de ganglions caséux. *Cœur* : un peu flasque. Aucune lésion appréciable du myocarde et des valvules. La pointe est un peu refoulée vers la gauche. Les cavités ne sont pas dilatées. *Aorte* un peu athéromateuse. *Foie* : un peu gras et muscade. *Rate* : grosse, diffluyente avec périsplénite. *Reins* : un peu congestionnés ; un kyste séreux dans la corticale de l'un d'eux. *Capsules surrénales* : aspect normal.

Intestin grêle, cæcum, appendice : normaux, sans ulcérations. Pas de ganglions mésentériques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — (Adhérence pleurale.) Il s'agit d'un tissu conjonctif riche en vaisseaux, sans aucune trace de tissu pulmonaire..

OBESERVATION IX

Pneumonie tuberculeuse droite, foyer pneumonique juxta-scissural image radioscopique triangulaire. Intégrité du poumon opposé (bruits transmis ?). Pneumothorax artificiel droit (partiel antérieur). Amélioration immédiate. Pleurésie purulente droite consécutive. Apparition ultérieure de lésions osseuses (spina ventosa de l'annulaire gauche, ostéo-arthrite du coude gauche fistulisée). Gros foie (amyloïde). Albuminurie. Méningite tuberculeuse terminale.

Durée de la compression : quatorze mois et demi.

AUTOPSIE : Poumon droit comprimé, refoulé en arrière ; plusieurs cavernes du lobe supérieur dans un parenchyme fibreux ; atélectasie du lobe inférieur qui ne renferme que de rares granulations récentes. Pas de lésions ulcéreuses du poumon gauche, mais assez nombreuses granulations récentes du lobe inférieur. Très gros foie amyloïde. Méningite tuberculeuse.

Lac..., 23 ans, ajusteur, entré le 5 septembre 1922. Aucun antécédent familial. Bonne santé habituelle. Début de l'affection en août 1922 par de l'asthénie et un amaigrissement notable ; pas de point de côté ; toux et expectoration modérées. Depuis quelques jours, les symptômes se sont aggravés : fièvre à grandes oscillations, dyspnée vive ; expectoration minime. A l'examen, on note : 1° du côté droit, en arrière de la submatité sur toute la hauteur se transformant en matité franche à la base, un souffle assez intense, surtout expiratoire, avec de très nombreux râles de toute grosseur, crépitants et sous-crépitan, qui éclatent sous l'oreille et donnent l'impression d'un pseudo-gargouillement. Ils sont surtout nombreux dans la fosse sous-épineuse et c'est là que le souffle a son maximum d'intensité. Dans la fosse sus-épineuse, les râles sont un peu différents ; ils rappelleraient davantage les craquements de la tuberculose commune. A la base, le souffle

s'entend toujours à un timbre pleurétique, mais les râles diminuent beaucoup de nombre. 2° *Du côté gauche*, les signes sont extrêmement discrets et on ne perçoit que quelques bruits adventices très fins à la partie interne, près de la colonne ; ces bruits sont d'ailleurs superficiels et variables.

L'examen radioscopique montre, à droite, une belle image triangulaire à base axillaire, à la partie moyenne du champ pulmonaire droit ; poumon gauche normal. Les *crachats* contiennent quelques bacilles de Koch, 5 à 6 dans certains champs. Il s'agit, en somme, d'une « pneumonie bacillaire droite » avec peut-être un léger épanchement de la base. La courbe thermique est très irrégulière et décrit des oscillations.

Ponction exploratrice (à la base) positive (liquide citrin). Cytologie du liquide pleural : grosse prédominance de polynucléaires.

4 octobre 1922. — Un nouvel *examen radioscopique* a montré une image identique : triangle opaque à droite dans la région moyenne, à base axillaire, et de plus, voile assez accusé de toute la moitié inférieure de l'émithorax droit. On a l'impression qu'il s'agit d'un bloc caséeux occupant la région moyenne et compliqué d'une pleurésie en lame assez mince, ce qui explique le caractère aigre du souffle et de la broncho-égophonie. Dans la région du hile droit, les râles sont tellement confluent, le souffle si intense, qu'on pourrait croire à une caverne.

30 octobre. — Une tentative de ponction, à la base droite, ne permet pas de retirer de liquide. Signes cliniques sans changement à droite (signes cavitaires ou pseudo-cavitaires à la partie moyenne). À gauche et en arrière, gros craquements le long de la colonne (bruits transmis).

8 novembre 1922. — *Premier pneumothorax artificiel* : 300 cc. d'azote. Pression initiale : —18 — 7 ; finale : — 8 — 1.

11 novembre. — *Deuxième injection* : 250 cc.. Pression finale : — 7 + 4.

Du 13 novembre au 11 décembre inclus. — Le pneumothorax est régulièrement entretenu (une injection tous les deux, puis quatre, puis huit jours — chaque fois, on injecte 200 à 300 cc. pour terminer sur une pression moyenne voisine de 0). Le 24 novembre, un *examen radioscopique* a montré : 1° en

frontale antérieure : on ne voit du gaz qu'à l'extrême sommet et peut-être aussi dans la région sus-diaphragmatique ; 2° *en transverse droite* on voit nettement que le poumon est décollé en avant, très adhérent en arrière. Cliniquement, les signes perçus en arrière ne se sont guère modifiés depuis le début du traitement ; on entend toujours dans la partie moyenne et même jusqu'à la base un souffle expiratoire avec râles humides nombreux et confluent ; au sommet : obscurité respiratoire. En avant, hypersonorité et obscurité respiratoire sur toute la hauteur. Du côté gauche : petits râles humides superficiels dans la région de la pointe de l'omoplate. Chaque insufflation est suivie d'une élévation thermique à 39°. Expectoration moins abondante qu'auparavant.

18 décembre. — Depuis quatre jours, ascension thermique et douleurs assez vives au-dessous du mamelon droit ; pas de changement dans les signes d'auscultation.

10 janvier 1923. — La courbe thermique est assez irrégulière en ce moment ; le malade maigrit, crache un peu. *L'examen radioscopique* a montré hier une image toute différente des précédentes : il existe une ligne de niveau très nette à droite, avec une poche aérienne au-dessus et l'on ne voit pas nettement le poumon. En transverse droite, on s'aperçoit que le liquide est uniquement antérieur. *Ponction exploratrice* à la base droite : liquide séro-fibrineux, à formule lymphocytaire, sans bacilles de Koch à l'examen direct. Injection de 100 cc. d'azote.

24 janvier. — Pression pleurale : 0 + 3 ; on ne fait pas d'injection.

31 janvier. — Thoracentèse (un demi-litre de liquide puriforme), suivie d'une injection de 500 cc. d'azote. Pression finale : + 2 + 22.

Les 7 et 14 février. — Pression pleurale très positive, pas d'injection.

23 février. — L'injection de 50 cc. d'azote seulement fait monter la pression de 0 + 28 à + 2 + 38.

26 mars 1923. — Fièvre atteignant rarement 38° le soir ; expectoration encore assez abondante. Mêmes signes d'auscultation : en position assise, la matité liquidienne remonte jusqu'au troisième espace en avant. Pression pleurale : — 3 + 36 ; on ne fait pas d'injection.

Examen des crachats : rares bacilles de Koch.

16 avril 1923. — Le malade présente aujourd'hui : 1° un spina ventosa de la première phalange de l'annulaire gauche (aspect soufflé, douleur très vive à la pression) ; 2° un point douloureux osseux épitrochléen très net avec, à ce niveau, un peu d'empâtement. L'extension du coude est limitée et douloureuse. Léger degré d'atrophie du bras. *Thoracentèse* : 400 cc. de pus, suivie de l'injection de 300 cc. d'azote. Présence de bacilles de Koch dans le liquide pleural.

3 mai 1923. — Injection : 100 cc. d'azote. Pression finale — + 16. Les articulations du coude gauche et du cou-de-pied ont été mises en plâtre.

20 mai. — L'abcès froid de la région du coude gauche s'est fistulisé depuis trois jours. *Thoracentèse* : 300 cc. de liquide purulent ; on injecte ensuite 300 cc. d'azote. Pression finale : + 5 + 17.

1^{er} août 1923. — Injection de 100 cc. d'azote.

20 août. — Le malade a présenté, cette semaine, chez lui, de la fièvre à 40° et de la diarrhée dysentérique. Aujourd'hui, la diarrhée a disparu. On perçoit un gros foie, qui déborde d'environ 3 à 4 travers de doigt le rebord costal. Injection de 100 cc. d'azote. A l'auscultation du poumon droit, on trouve en arrière un souffle persistant sur toute la hauteur à timbre cavitaire et des râles humides après la toux plus nombreux à la partie moyenne. A gauche, murmure normal. Le foie est toujours gros, débordant de 6 travers de doigt le rebord costal. Pas de splénomégalie, pas d'albumine. Etat du coude stationnaire. Diarrhée intermittente.

26 septembre. — La plaie du coude est en voie de cicatrisation.

11^{er} octobre 1924. — Injection de 100 cc. d'azote.

Deuxième séjour : 9 janvier 1924. — Le malade revient, amaigri, présentant continuellement de la fièvre. Au niveau du coude, il persiste une fistule dans la région de l'épitrochlée. *Au poumon droit*, on entend, en arrière, des signes amphorométalliques dans les deux tiers supérieurs et des râles nombreux à la base avec matité à ce niveau. La succussion hippocratique n'existe plus. *Au poumon gauche*, on entend vers la base et près de la colonne quelques râles humides après la

toux. Le foie a augmenté encore de volume. Il détermine une voussure notable à la base du thorax à droite ; il est peu douloureux à la pression. Pas de grosse rate. Pas de diarrhée. Disque d'albumine.

26 janvier 1924. — Le malade est décédé dans le coma, après avoir présenté depuis, quelques jours, la symptomatologie classique de la méningite tuberculeuse.

AUTOPSIE (28 janvier 1924). — A l'ouverture :

Pyopneumothorax à droite, avec 200 cc. de pus environ. Le poumon est refoulé en dedans et en arrière où il adhère par sa partie moyenne. Une fois extrait, le *poumon droit* est petit, très comprimé, sauf à sa partie moyenne adhérente en arrière. Sur la coupe, plèvre très épaissie ; toute la partie supérieure est transformée en un bloc dense, fibreux, criant sous le couteau, et dans lequel on voit de nombreuses cavités pleines de caséum épais ; leurs parois sont lisses, revêtues d'une membrane pyogénique. La base est complètement atelectasiée, a un aspect carnifié, avec quelques rares granulations récentes très disséminées.

A gauche pas d'adhérences. Sur la coupe du *poumon gauche*, pas de lésions ulcéreuses du lobe supérieur même à l'extrême sommet, pas de tubercules, languette antérieure saine. Au niveau du lobe inférieur, assez nombreuses granulations miliaires dans un parenchyme congestionné.

Cœur (220 gr.) : petit, rien d'anormal au péricarde, ni aux valvules, ni au cœur droit. Foie : très gros (2.600 gr.) et très dur, n'a pas l'aspect gras, mais sur la surface de section le parenchyme est décoloré, blanchâtre ; la surface est un peu bigarrée (aspect de dégénérescence amyloïde). Examen histologique : amylose intense, pas de sclérose. Rate (250 gr.) : grosse, dure, sans autres lésions. Reins (450 gr.) : un peu gros, se décortiquent bien ; surface décolorée. Petites granulations miliaires assez nombreuses à la surface et dans la substance corticale. Capsules surrénales : aspect normal. Centres nerveux : liquide céphalo-rachidien abondant. Lésions classiques de méningite tuberculeuse, nombreux exsudats fibrino-purulents à la base, avec près d'eux des bouquets de fines granulations. On retrouve ces exsudats dans la région cérébelleuse. Rien de spécial sur les coupes (cerveau, bulbe, cervelet), ventricules cérébraux très dilatés.

OBSERVATION X

Mme Ch..., 30 ans. Pneumothorax artificiel droit créé en janvier 1923 pour tuberculose évolutive droite, amélioration consécutive (chute de la température, reprise de poids). En février, apparition d'une pleurésie séreuse, puis purulente. Thoracentèses répétées. Le 2 février 1924, vomique abondante (perforation pulmonaire). Décès le 22 février 1924.

Durée de la compression : treize mois.

AUTOPSIE : le 24 février 1924.

A droite, pyopneumothorax occupant les deux tiers inférieurs de la cavité pleurale. Le lobe supérieur droit, transformé en une vaste caverne, est très adhérent et impossible à extraire sans déchirure. La poche pyopneumothoracique contient 200 grammes environ de pus épais, ses parois sont épaissies et tapissées d'exsudats purulents ; à sa partie supérieure, il y a une adhérence filiforme traversant en forme de pont la cavité ; au-dessous, pas d'adhérences. Le lobe inférieur est très comprimé et refoulé en dedans ; à sa partie toute inférieure, au-dessus du diaphragme, on remarque une perforation de l'étendue d'une pièce de 50 centimes à bords réguliers. Le parenchyme atélectasié du lobe inférieur est infiltré de nombreux tubercules récents.

A gauche, adhérences lâches des deux tiers supérieurs. Dans le lobe supérieur, caverne du volume d'une noix pleine de pus ; au-dessous, tubercules ramollis.

Rien de spécial aux autres organes.

OBSERVATION XI

TUBERCULOSE PULMONAIRE FIBRO-CASÉEUSE (poumon droit). Hémoptysies répétées. Pneumothorax artificiel droit (partiel). Pas d'amélioration. Envahissement du poumon opposé. Cachexie.

Durée de la compression : *trois mois et demi.*

AUTOPSIE : *confirmative. Compression incomplète du poulmon droit dont le lobe supérieur renferme de nombreuses cavernules, et dont le lobe inférieur atélectasié est farci de granulations tuberculeuses. Broncho-pneumonie tuberculeuse récente du poulmon gauche.*

Far... Jeanne, 16 ans, entre dans le service le 12 mai 1924 pour des hémoptysies.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ; une sœur morte de bacillose. Personnellement : aucune maladie dans l'enfance. Réglée à 15 ans régulièrement. Il y a un an, la malade a présenté une petite hémoptysie, traitée par l'émétine. En décembre dernier : nouvelle hémoptysie. Enfin, il y a un mois, hémoptysie plus abondante que les précédentes. Pas d'amaigrissement. Toux matutinale. Légère expectoration. Fièvre oscillante, ne dépassant pas 38°. A l'examen pulmonaire : on constate, au sommet droit en arrière, de la submatité dans les fosses sus et sous-épineuses, une respiration rude et granuleuse à ce niveau avec peut-être quelques petits bruits fins. En avant, submatité, diminution du murmure et quelques râles humides après la toux dans la région sous-claviculaire externe. Au sommet gauche, sonorité et murmure normaux.

L'examen radioscopique a montré une diminution de transparence généralisée à tout l'hémithorax droit avec un sinus comblé. On a l'impression, d'après l'histoire et les signes constatés, qu'il s'agit d'une tuberculose fibro-caséuse unilatérale, faiblement évolutive à tendance surtout fibreuse, avec des poussées congestives répétées. Expectoration mucopurulente contenant quelques rares bacilles de Koch. Rien à signaler au niveau de l'appareil digestif et cardio-vasculaire. Tension : 10/5,5.

13 juin 1924. — La malade a eu une petite hémoptysie ; elle reste subfébrile, maigrit, tousse peu. L'examen du poulmon droit révèle toujours l'existence de râles humides dans la moitié supérieure, en arrière et en avant.

21 juin. — Le poulmon gauche est parfaitement indemne à

l'auscultation ; la radioscopie a d'ailleurs montré l'unilatéralité des lésions.

Première insufflation : 200 cc. d'azote. Pression initiale : — 14 — 3 ; finale : — 5 0.

23 juin. — *Deuxième insufflation* : 200 cc. Pression initiale : — 16 + 6 ; finale : — 2 + 8.

A partir du 26 juin, jusqu'au 11 septembre inclus, le pneumothorax est régulièrement entretenu (une injection de 200 à 250 cc. en moyenne d'abord tous les deux, puis tous les quatre, puis tous les sept, puis tous les quinze jours). Pression finale 0 ou légèrement positive.

30 juin. — La malade a présenté l'avant-dernière nuit quelques crachats hémoptoïques. On a l'impression, à l'auscultation, que le décollement occupe les deux tiers inférieurs du poumon (tympanisme, obscurité). Dans les fosses sus et sous-épineuses et sous la clavicule, persistance des râles humides signalés précédemment.

3 juillet 1924. — *L'examen radioscopique* a montré que le collapsus était très incomplet ; le sommet est très adhérent, la base seulement est décollée.

17 juillet. — Cliniquement, il semblerait que le décollement progresse en arrière mais la radioscopie a montré que le sommet était toujours très adhérent.

7 août 1924. — A droite, mêmes signes que précédemment. A gauche, au sommet et dans la région mamelonnaire, on entend des craquements humides. Fièvre continue.

11 septembre 1924. — Malade très dyspnéique, présentant une fièvre continuë. A gauche, on entend des râles humides sur toute la hauteur.

5 octobre. — La malade est décédée. L'avant-veille de sa mort, elle a eu une dernière hémoptysie.

AUTOPSIE (7 octobre 1924).

A droite : pneumothorax artificiel occupant la partie moyenne ; le sommet et la base sont adhérents. La poche, de dimensions peu considérables, s'étend en arrière jusqu'à la colonne, et de là elle envoie un prolongement vers le sommet. Elle correspond à l'interlobe, comme si les deux lobes supérieur et inférieur avaient été écartés l'un de l'autre. Elle renferme un peu de liquide louche. La compression

du poumon existe surtout pour le lobe inférieur ; le lobe supérieur est également comprimé quoique faiblement.

Sur la coupe du poumon, le lobe supérieur est plein de cavernules (volume d'une cerise au maximum) remplies de pus. Le lobe inférieur est farci de granulations tuberculeuses dans un parenchyme atelectasié. Pas de volumineuse caverne nulle part.

A gauche : plèvre absolument libre, sans adhérences, ni liquide. Le poumon gauche, très densifié, présente des îlots confluents de broncho-pneumonie tuberculeuse récente (forme pseudo-lobaire). Les lésions prédominent dans la région du hile et de la scissure. Le sommet proprement dit est indemne. En outre, le parenchyme est congestionné ; il existe des taches ecchymotiques sous-pleurales, et à la base du poumon plusieurs îlots, noirâtres d'aspect infarctoïde (infiltration hémorragique par aspiration).

Médiastin : pas de ganglions caséeux.

Cœur (200 gr.) : petit, sans lésions. *Foie* (1.300 gr.). *Rate* (180 gr.). *Reins* (250 gr.). *Capsules* : rien d'anormal, organes absolument sains en apparence.

OBSERVATION XII

PNEUMONIE TUBERCULEUSE DROITE, *prédominance des signes cliniques au niveau du lobe inférieur ; image triangulaire à la radioscopie. Intégrité apparente du poumon opposé. Pneumothorax artificiel droit, incomplet, uniquement antérieur (poumon refoulé en arrière) ultérieurement, constatation de signes cavitaires (souffle et râles gargouillés sur toute la hauteur près de la colonne à droite). Pas d'amélioration, fièvre persistante. Mort très rapide par hémoptysie foudroyante.*

Durée de la compression : trois mois.

AUTOPSIE : *Pneumothorax droit partiel antérieur. Vaste caverne anfractueuse de tout le lobe supérieur droit, pleine de sang et de caillots. Aspect de pneumonie caséuse de la base droite. Lésions discrètes et récentes du poumon gauche.*

Br..., 34 ans, entré le 17 décembre 1924. Rien à signaler dans ses antécédents. Début de l'affection actuelle, il y a deux mois, par une hémoptysie qui persista deux jours. Il y a quelques jours, le malade consulte pour la première fois un médecin qui l'envoie dans le service.

A l'entrée : Etat déficient. Amaigrissement ; toux fréquente avec expectoration épaisse et verdâtre. Fièvre à 38-39°.

A l'examen : il s'agit d'une bacilliose pulmonaire récente, dont le début remonterait à deux mois et aurait été assez brusque. Les signes cliniques rappellent ceux de la pneumonie caséuse classique. C'est au niveau du lobe inférieur droit, que l'on trouve le maximum de signes : matité franche de la moitié inférieure, obscurité, souffle expiratoire assez doux, nombreux craquements humides depuis la fosse sous-épineuse jusqu'à l'extrême base, ayant en certains endroits un caractère gargouillé. Le lobe supérieur n'est pas indenne, on y trouve dans les fosses sus-épineuse et sus-claviculaire quelques râles humides après la toux.

L'examen radioscopique a montré, non pas comme on pouvait s'y attendre d'après l'examen clinique, une opacité massive du champ pulmonaire mais, au contraire, à la partie moyenne, une image triangulaire à base externe, et au-dessous de celle-ci, la base pulmonaire est simplement voilée ; le diaphragme est visible. Du côté opposé, on a perçu près de la colonne et même assez loin vers l'aisselle, quelques râles humides inspiratoires qui sont, peut-être, des bruits transmis (?). A la radioscopie, le poumon gauche est clair. Fièvre entre 39 et 40°. Expectoration assez abondante.

29 décembre 1924. — *Premier pneumothorax* à droite : injection de 300 cc. d'azote. Pression initiale : — 14 — 3 ; finale : — 12 0.

Les 31 décembre, 2 et 5 janvier. — injection de 500 cc. d'azote, avec pression finale négative (— 2 environ). Mêmes signes d'auscultation. Le décollement n'existe qu'en avant, le poumon est adhérent en arrière. Du côté opposé, pas de râles en ce moment.

7 janvier 1925. — L'examen radioscopique a montré que le poumon n'était décollé qu'en avant et très adhérent en arrière. Du 7 janvier au 1^{er} avril inclus, le pneumothorax est

entretenu régulièrement (une injection de 200 à 300 cc. tous les quatre jours, puis tous les huit jours, puis tous les quinze jours seulement à partir du 13 février). Pression finale autour de 0 chaque fois.

18 février 1925. — On entend sans interruption en arrière, depuis l'extrême sommet jusqu'à l'extrême base, le souffle et les râles gargouillés. En avant, on entend un souffle amphorique sur toute la hauteur. Du côté opposé, on perçoit quelques râles humides, mais près de la colonne seulement.

4 mars 1925. — *L'examen radioscopique* a montré la présence d'un peu de liquide à la base. Fièvre persistante à 38-39°.

7 avril 1925. — Le malade est mort assez rapidement dans la nuit, après avoir présenté une hémoptysie. Celle-ci n'a pas été très abondante, et on a eu l'impression que l'hémorragie était surtout interne. Malgré les injections répétées d'émétine, de pituitrine, la mort est survenue au bout d'une heure dans le collapsus cardiaque.

AUTOPSIE (8 avril 1925). — *A l'ouverture :*

A droite : hydropneumothorax, 300 cc. environ de liquide légèrement louche ; plèvre pariétale et viscérale un peu épaissies, d'aspect blanc nacré, avec à sa surface d'assez nombreux exsudats fibrineux. Le poumon est refoulé en arrière où il est adhérent sur toute la hauteur ; en outre, il existe une forte adhérence qui va du bord externe du poumon refoulé jusqu'au fond du sinus costo-diaphragmatique. La compression est imparfaite, le pneumothorax est uniquement antérieur. Aucune trace de perforation pulmonaire.

Poumon droit. — Sur la coupe passant par le bord externe, les deux tiers supérieurs du poumon sont transformés en une vaste caverne pleine de sang et de nombreux caillots. Après lavage, on voit qu'il s'agit d'une caverne anfractueuse avec de nombreuses travées et des diverticules multiples, occupant les lobes supérieur et moyen. Malgré un examen minutieux, on ne peut arriver à trouver l'origine d'une si abondante hémorragie. Les parois de la caverne sont déchiquetées et de nombreux vaisseaux sont à nu ; on ne découvre pas celui qui a saigné. Ce qui reste du poumon, c'est-à-dire la base, est transformé en totalité en un bloc de pneumonie

caséeuse présentant l'aspect typique du « fromage de Roquefort » ; à cet endroit, l'aspect blanchâtre avec points bleutés ou ardoisés est uniforme et il n'y a pas de perte de substance. La plèvre viscérale est partout uniformément épaissie.

A *gauche*, pas d'adhérences même au sommet, un peu de liquide dans la plèvre, quelques exsudats sur la plèvre viscérale. Sur la coupe classique du poumon gauche, on ne voit d'abord rien de bien anormal ; toutefois, à un examen plus attentif, on remarque, le long de la scissure et surtout à la partie supérieure du lobe inférieur, quelques bouquets de granulations récentes. L'extrême sommet est indemne. Mais c'est dans la languette antérieure qu'on trouve le maximum de lésions sous forme d'assez nombreux tubercules crus, non ramollis, très confluent par endroits.

Médiastin : plusieurs ganglions anthracosiques non caséux. *Cœur* (310 gr.) : rien d'anormal ; aorte souple. Rien au péricarde. *Foie* (2.000 gr.) : un peu gras et congestionné. *Reins* (200 gr. chacun) : congestifs, d'aspect cyanique, sans autres lésions. *Capsules surrénales* : normales. *Intestin grêle, cæcum, appendice* : pas d'ulcérations.

OBSERVATION XIII

I. *Alcoolisme, réaction spléno-hépatique. Spécificité récente.*

Tuberculose fibro-caséeuse du lobe supérieur droit (*forme scissurale*). *Bon état général.*

II. *Pneumothorax artificiel droit, créé à Hauteville en octobre 1922, et entretenu régulièrement depuis (subtotal). Laryngite intercurrente en octobre 1924 (non tuberculeuse). Métrorragies essentielles traitées à la Charité par le radium. Mort rapide à la suite d'une hémoptysie très abondante.*

Durée de la compression : trois ans.

AUTOPSIE : confirmative. Hémorragie abondante par ulcération d'un vaisseau sur la paroi d'une caverne au niveau du lobe supérieur droit ; poumon droit dans son ensemble bien comprimé à l'exception de la caverne précédemment signalée qui est béante. Lésions tuberculeuses discrètes du sommet gauche.

Bo... Jeanne, 32 ans, entré le 12 novembre 1921, envoyée du service du Professeur Nicolas, pour bacilliose du sommet droit. Dans ses antécédents : père et mère morts bacillaires ; 5 enfants dont 3 prématurés décédés. Il y a quatre ans : accident spécifique, traité dans le service du Professeur Nicolas. Ethylisme très marqué. Il y a trois semaines, la malade aurait ressenti un point de côté à la base droite ; depuis : toux, asthénie, sueurs nocturnes.

A l'entrée : Fièvre autour de 38°. Signes cliniques d'une lésion fibro-caséuse du sommet droit (submatité, obscurité, râles fins sous la clavicule après la toux). Rien d'anormal au sommet gauche. Examen abdominal : foie non hypertrophié, rate perçue à la palpation dans les fortes inspirations. Pas de diarrhée. Tension : 10,5/7.

24 novembre 1921. — L'attention est attirée par les résultats de l'examen radioscopique qui montre une ombre triangulaire sous la clavicule droite, parallèle à elle sur une hauteur de deux ou trois travers de doigt. A ce niveau, il existe de la matité, les vibrations sont perçues ; l'obscurité domine quand on ne fait pas tousser la malade ; après la toux, on entend un souffle inspiratoire et expiratoire présentant un léger timbre pleurétique avec, à ce niveau, égophonie et pectoriloquie aphone. Si ce n'était l'examen radioscopique, qui a montré que l'ombre n'était pas uniforme, on serait bien tenté de penser à une pleurésie interlobaire cloisonnée partielle antérieure.

En janvier 1922. — On revoit la malade et on constate l'apparition de signes cavitaires dans la région sous-claviculaire droite. Assez bon état général, pas de fièvre. *Crachats* : quelques bacilles de Koch, trois à quatre par champ, isolés.

11 février 1923. — La malade revient d'Hauteville, où elle avait été admise à sa sortie du service. Elle arrive avec la note suivante : « Bacilliose ulcéreuse de la partie interne du lobe supérieur droit. Sclérose du sommet gauche. Pneumothorax artificiel créé le 17 octobre 1922, partiel. Insufflation faite en général tous les dix jours : 500 cc. en moyenne. La pression de 0 n'a pas été dépassée. Pas d'épanchement. Température de 37°9. La malade a fait, à la fin de son séjour, un épisode fébrile qui dura trois semaines environ, sans épanchement, ni hémoptysie. » Pendant ce séjour à Hauteville,

amaigrissement de 2 kilos. A l'auscultation, du côté droit : sonorité normale, silence respiratoire à peu près complet de haut en bas. Dans la fosse sus-épineuse, on entend quelques râles humides, lointains ; dans le creux sus-claviculaire, on entend un souffle expiratoire très doux avec des râles humides plus nombreux après la toux, qui est un peu retentissante. Au sommet gauche, rien à signaler. Rien de spécial aux autres organes. Ziehl faiblement positif : à peine un bacille par champ.

Du 16 février au 6 décembre 1923. — Le pneumothorax est régulièrement entretenu dans le service (une injection tous les quinze jours, puis toutes les trois semaines, de 500 cc. puis 400 ou 300 cc. ; pression finale 0 ou légèrement positive.

3 mai 1923. — Aujourd'hui on constate, au sommet opposé, près de la colonne, de petits bruits fins inspiratoires donnant l'impression de bruits sous-pleuraux.

4 août. — La malade se plaint d'une douleur diffuse dans le côté droit ; un peu de liquide à la base (succussion).

6 décembre 1923. — La malade part à Hauteville.

11 août 1924. — Retour d'Hauteville, après un séjour de huit mois. On n'a pas l'impression que son état se soit aggravé. A l'examen, on constate à droite du silence sur presque toute la hauteur et de la succussion à la base. Au sommet, en avant, dans la région claviculaire, souffle expiratoire avec râles humides. Du côté opposé, au sommet gauche, on entend quelques bruits inspiratoires comme auparavant.

Du 1^{er} septembre 1924 au 10 août 1925. — Le pneumothorax est entretenu à la dose d'une injection de 200 à 250 cc. tous les mois, pression finale légèrement positive.

25 septembre 1924. — Laryngite avec enrouement de la voix. Poussée fébrile.

30 octobre 1924. — La laryngite a disparu.

2 mars 1925. — La malade a eu une hémoptysie, il y a dix douze jours, accompagnée de fièvre.

6 août 1925. — La malade, qui était partie à la Charité le 15 juillet dans un service de gynécologie en raison de métrorragies abondantes, revient. Traitement par le radium. Ce matin, elle a présenté une petite hémoptysie.

23 août 1925. — La malade était partie, il y a quinze jours, à Hauteville, pour se placer comme femme de chambre. Peu

après son arrivée, elle a présenté des hémoptysies extrêmement abondantes et subintrantes. Le Docteur Bonafé a pratiqué des injections d'azote dans la plèvre à droite, puis on a dû faire la ligature des quatre membres ; il a maintenu la pression pleurale à + 6 par des insufflations quotidiennes. Elle est bientôt renvoyée dans le service, où elle arrive en très mauvais état. A son entrée, l'hémoptysie persiste très abondante. La malade, très dyspnéique, présente de la cyanose des extrémités. L'auscultation du poumon est impossible. Elle meurt quelques jours plus tard.

AUTOPSIE (2 septembre 1925).

1° *A droite*, le poumon est rétracté le long de la colonne ; il n'existe d'adhérences nulle part sauf au sommet. Dans la cavité pleurale, un peu de liquide louche (150 cc. environ) ; nombreux exsudats fibrino-purulents sur les deux feuillets pleuraux. Le décollement de la plèvre pariétale se fait facilement.

Sur la coupe du *poumon droit*, il existe dans le lobe supérieur une cavité du volume d'une grosse noix, non affaissée et qui est pleine de sang et de caillots ; après lavage, on reconnaît que c'est au niveau de cette caverne qu'a pris naissance l'hémorragie ; en un endroit, on voit une petite artériole un peu dilatée avec un orifice punctiforme par où s'est fait l'écoulement sanguin. Dans le reste du poumon, on voit d'assez nombreux nodules caséux aplatis au milieu d'un parenchyme atelectasié et congestionné ; la base est seulement atelectasiée sans lésions bacillaires ni anciennes, ni récentes.

2° *A gauche*, pas d'adhérences pleurales, ni de liquide. Sur la coupe du *poumon gauche* qui est emphysémateux, turgescent, on remarque une infiltration hémorragique par aspiration : nombreuses taches noirâtres provenant de l'aspiration du sang dans les petites bronches et les alvéoles. Au lobe supérieur, plusieurs nodules tuberculeux dont quelques-uns sont ramollis ; dans le lobe inférieur, pas de lésions tuberculeuses. *Cœur* : de volume normal, non dilaté (300 gr.), rien aux valvules. *Foie* : un peu gros (1.500 gr.), jaunâtre. *Rate* : normale (175 gr.). *Reins* (150 gr. chacun) et *capsules surrénales* : aucune lésion appréciable.

OBSERVATION XIV

Syphilis récente. Tuberculose pulmonaire fibro-caséuse du sommet droit, semblant de date récente. Intégrité apparente du poumon gauche. Pneumothorax artificiel droit (déc. 1924) ; pas de résultats. Fièvre persistante. Apparition de signes d'infiltration du poumon opposé. Phlébite du membre inférieur gauche (guérie par l'immobilisation). Cachexie à marche rapide.

Durée de la compression : huit mois.

AUTOPSIE : Pneumothorax droit, poumon refoulé avec cavernes multiples encore béantes du lobe supérieur et lésions tuberculeuses d'âge discutable dans le lobe inférieur atelectasié. Lésions tuberculeuses récentes du poumon gauche. Ulcérations intestinales ; appendicite tuberculeuse.

Cha... Marie, 21 ans, lingère, entre le 13 décembre 1924. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Personnellement : syphilis contractée il y a deux ans et soignée dans le service du Professeur Nicolas. Début de l'affection actuelle, il y a deux mois. Depuis trois semaines : fièvre vespérale, léger amaigrissement, point de côté à la base droite ; pas de toux, ni d'expectoration, pas d'hémoptysie. *A l'entrée* : fièvre à 38°6. *A l'examen*, il s'agit d'une bacillose pulmonaire dont le début semble récent chez une malade qui est syphilitique depuis deux ans environ ; c'est la forme ulcéro-caséuse commune, nettement évolutive. La malade présente de la fièvre entre 38° et 39°. Pas d'expectoration. L'examen clinique révèle des signes unilatéraux, localisés à droite. Au sommet droit, en arrière : submatité, obscurité, râles humides inspiratoires de diverses grosseurs dans les fosses sus et sous-épineuses. Vers la pointe de l'omoplate, quelques râles plus fins. En avant, dans les creux sus et sous-claviculaires, quelques craquements humides après la toux. A gauche : respiration absolument normale. Rien au cœur, si ce n'est de la tachycardie. Tension artérielle : 10/6,5.

29 décembre 1924. — L'examen radioscopique a montré des lésions assez étendues à droite (aspect pommelé) et rien d'anormal à gauche. Premier pneumothorax : 300 cc. d'azote. Pression initiale : — 14 — 7 ; finale : — 9 0.

Du 31 décembre 1924 au 19 janvier 1925, le pneumothorax est continué régulièrement (une injection de 300 à 400 cc. en moyenne, d'abord tous les deux, puis tous les quatre, puis tous les huit jours, pression finale voisine de 0).

7 janvier 1925. — Persistance de la fièvre au-dessus de 38°. A l'auscultation, on note une obscurité respiratoire sur toute la hauteur à droite ; on n'entend plus de râles en ce moment. L'examen radioscopique a montré qu'il existait un décollement très étendu à droite, mais cependant avec une adhérence au sommet.

26 février 1925. — Depuis quelques jours, fièvre à 40°, céphalées frontales et vomissements. L'examen ne montre aucun signe de méningite. Pouls très rapide : 152 T = 9/6,5 ; pression intra-pleurale : — 8 0.

4 mars 1925. — Baisse de la fièvre à 38° avec disparition de la céphalée et des vomissements. La malade tousse peu. A l'auscultation, en arrière et à droite : souffle amphorique et tintement métallique, succussion hippocratique à la base (épanchement de moyenne abondance). Injection d'azote (200 cc.).

12 mars. — Ponction exploratrice à la base : liquide citrin. Injection de 200 cc. d'azote.

26 mars. — Amaigrissement progressif. La fièvre persiste. A signaler l'apparition, du côté opposé, dans les fosses sus et sous-épineuses, de petits râles sous-crépitaux fins. Injection de 200 cc. d'azote.

10 avril 1925. — Injection de 200 cc. d'azote.

23 avril. — Depuis quatre jours, apparition de tous les signes d'une phlegmatia du membre inférieur gauche (gros œdème très douloureux de tout le membre). Immobilisation en gouttière. La malade se cachectise très rapidement et présente une fièvre continue.

4 juin 1925. — La phlébite gauche s'est considérablement améliorée. L'œdème a à peu près disparu. Cachexie progressive.

9 juillet 1925. — La phlébite a disparu complètement. Diarrhée abondante, continue.

10 août 1925. — La malade a eu un point de côté à la base gauche ; depuis, elle est très dyspnéique et présente de la cyanose des extrémités. A la base gauche, on entend un foyer de sous-crépitations fins ; en outre, il existe des signes cavitaires au sommet gauche. Du côté droit, les signes d'hydro-pneumothorax persistent : souffle amphorique, succussion hippocratique.

19 août 1925. — Décès par cachexie, sans phénomènes nouveaux.

AUTOPSIE (21 août 1925).

A droite : vaste cavité pneumothoracique ; il existe deux poches, l'une inférieure, de beaucoup la plus considérable ; l'autre supérieure, plus petite, séparée de la précédente par une cloison falciforme ; cette cloison sépare complètement les deux poches en arrière et ne permet leur communication qu'en avant. En outre, la poche supérieure, qui est très réduite, communique en arrière avec une poche médiastinale (laquelle ne communique pas elle-même avec la poche inférieure). Dans la cavité pleurale, il existe environ 300 cc. de liquide purulent, les feuillets pleuraux sont épaissis et tapissés de fausses membranes.

Le *poumon droit* est refoulé contre la colonne. Sur la coupe, vaste cavité du lobe supérieur, béante, pleine de pus épais ou plus exactement de caséum, des dimensions d'une très grosse noix. A la partie supérieure du lobe inférieur, il existe une autre caverne, de dimensions un peu moindres, pleine de caséum d'aspect mastic. Tout le lobe inférieur, atelectasié, renferme des tubercules dont quelques-uns sont très durs, et des granulations confluentes, peut-être récentes, mais dont l'âge est difficile à définir. Ces lésions de la base ne sont pas ulcérées. En outre, la plèvre viscérale est très épaissie. La bronche droite, très perméable, a un calibre égal à celui de la bronche gauche, ses branches de division sont normales comme diamètre. Au niveau de l'adhérence falciforme signalée ci-dessus, il existe du tissu pulmonaire bien reconnaissable, qui s'étire à mesure qu'on se rapproche de l'insertion pariétale de cette adhérence. Ce tissu pulmonaire, atelectasié, renferme aussi des lésions tuberculeuses.

A gauche : adhérences lâches au sommet, un peu plus fortes dans la région scissurale. Sur la coupe du *poumon gauche*, petite caverne à l'extrême sommet, du volume d'une noix. En outre, noyaux disséminés de broncho-pneumonie tuberculeuse récente, particulièrement au voisinage de la scissure. La base est relativement indemne. Nombreux tubercules ramollis et petites cavernules dans la languette antérieure. *Cœur* (180 gr.) et *aorte* : aucune lésion appréciable. *Foie* (1.200 gr.) : un peu gras ; quelques granulations miliaires sur sa face supérieure. Légère ascite, liquide citrin. *Rate* (170 gr.) : normale. *Reins* (150 et 100 gr.) : d'aspect tout à fait normal, de même que les *capsules surrénales*. *Intestin grêle* : très nombreuses ulcérations sur la fin du grêle. *Cæcum* : nombreuses ulcérations. *Appendice* : volumineux, plein de pus (abcès froid appendiculaire). *Organes génitaux* : ovaires indurés, mais aucune lésion tuberculeuse.

OBSERVATION XV

Bacillose pulmonaire à forme pneumonique du lobe inférieur gauche (début hilairé). Pneumothorax artificiel gauche, créé le 31 juillet 1924 ; décollement complet du lobe supérieur, adhérence du lobe inférieur à la base en arrière, où l'on perçoit du souffle et des râles. Résultat immédiat favorable, chute de la fièvre. Episode pleurétique en mars 1925 (petit épanchement enkysté à la base). En juillet 1925, apparition d'une diarrhée continueuse, rebelle à la thérapeutique (tuberculose intestinale).

Durée de la compression : quinze mois.

AUTOPSIE : Caverne du lobe inférieur gauche due à la fonte d'un bloc de pneumonie caséuse. Atélectasie du lobe supérieur gauche, qui est indemne de toute lésion tuberculeuse. Lésions récentes étendues du poumon droit. Tuberculose intestinale ulcéreuse.

Be... Louise, 20 ans, entrée le 18 juin 1924, à la suite d'une hémoptysie. Un de ses frères est soigné au sanatorium de

Bayère pour bacillose pulmonaire. Personnellement, depuis deux ans, et surtout depuis deux mois, atteinte de l'état général avec asthénie et amaigrissement. Assez brusquement, il y a quinze jours, la malade a présenté dans la nuit une petite hémoptysie, qui a duré deux ou trois jours. Depuis, toux fréquente sans expectoration, fièvre vespérale à 38°.

21 juin 1924. — A l'examen : au sommet gauche, en arrière, on perçoit, dans la fosse sous-épineuse surtout, des bruits secs et superficiels à la fin de l'inspiration ; ils ne sont nullement renforcés par la toux. Il semble s'agir de bruits sous-pleuraux plutôt que parenchymateux. On ne les retrouve pas en avant. Rien d'anormal au sommet droit. La malade tousse très peu, ne crache pas.

5 juillet 1924. — La malade présente un peu de fièvre le soir et souffre du côté gauche. Aujourd'hui, dans la moitié inférieure du poumon gauche, en arrière, on entend de nombreux petits bruissements superficiels inspiratoires, éclatant par bouffées à la fin des grandes inspirations. Plus haut, dans la région juxta-hilaire, on entend des bruits superficiels plus éclatants. Le sommet respire normalement.

19 juillet. — Les signes d'auscultation ont changé. En arrière, il existe de la matité franche sur un travers de main avec diminution des vibrations et souffle à timbre tubaire. Les râles crépitants s'entendent toujours, mais sont moins nombreux. Vers la région du hile, quelques bruits secs indéterminés, qui sont peut-être des craquements. Rien d'anormal de l'autre côté. La malade ne crache à peu près pas. Fièvre persistante.

31 juillet 1924. — Il y a quelques jours, la malade a émis un crachat franchement purulent, dans lequel l'examen bactériologique a décelé quelques bacilles de Koch. On a fait une ponction exploratrice à la base gauche, qui est restée négative. L'examen radioscopique a montré une zone d'opacité, à contours peu nets, dans toute la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche. Aujourd'hui, on perçoit très nettement à la base un souffle tubaire extrêmement intense avec des râles sous-crépitanants fins inspiratoires.

PREMIER PNEUMOTHORAX : injection de 300 cc. d'azote ; pression initiale : —17, —6 ; finale : —13 O.

2 août 1924. — Deuxième injection : 300 cc. P initiale : —14, —3 ; finale : —6+2.

4 août. — On entend toujours à gauche, en arrière, dans la moitié inférieure, un souffle tubaire très intense avec quelques râles sous-crépitaux après la toux : on a l'impression que le lobe inférieur n'est pas décollé ; il semble que le décollement ne porte que sur le lobe supérieur. Chaque injection détermine une poussée fébrile à 40°, puis la fièvre retombe.

Du 4 août 1924 au 4 mars 1925, pneumothorax entretenu par des injections de 300 à 400 cc., espacées d'abord de quatre, puis de huit, puis de quinze jours. La pression finale est toujours aux environs de 0 ou faiblement positive.

11 septembre 1924. — La fièvre baisse. A l'auscultation, en avant : silence respiratoire sur toute la hauteur ; en arrière, on entend toujours le souffle et les râles dans la moitié inférieure.

18 mars 1925. — Depuis quelques jours, ascension progressive de la température, qui a atteint 39° hier soir. La malade est essoufflée et se plaint de son côté gauche. Elle tousse, mais ne crache à peu près pas. On entend toujours dans le tiers inférieur, à gauche, en arrière, un souffle expiratoire et des râles confluent. Il est vraisemblable que cette élévation thermique est due à une pleurésie. Injection de 200 cc. d'azote.

2 avril 1925. — L'examen radioscopique a montré l'existence d'une petite quantité de liquide à la base gauche.

Du 2 avril 1925 au 8 octobre, on continue les insufflations d'azote (150 cc. environ) tous les quinze jours régulièrement.

14 mai 1925. — On perçoit nettement la succussion hippocratique, dans l'aisselle surtout. En arrière, on entend à la base du souffle et des râles gargouillés comme précédemment. En haut, dans les fosses sus et sous-épineuses, tintement métallique de toute netteté. L'examen radioscopique a montré un épanchement enkysté de la base. Une ponction exploratrice, faite dans l'aisselle, ramène un liquide légèrement louche.

8 octobre 1925. — Le pneumothorax est abandonné. La malade se cachectise progressivement, présente une fièvre irrégulière et une diarrhée permanente. Décès le 2 novembre 1925.

AUTOPSIE (3 novembre 1925.

A gauche : la cavité pneumothoracique occupe les deux tiers supérieurs de l'hémithorax ; le poumon est refoulé en arrière et en dedans ; tout le lobe supérieur est réduit à un moignon situé dans la région du hile, le décollement de ce lobe est complet. Le lobe inférieur est refoulé à la partie postérieure de l'hémithorax où il est très adhérent, ainsi qu'au diaphragme ; il est très incomplètement comprimé. Les deux feuillets pleuraux sont épaissis avec quelques exsudats, pas de liquide ; la plèvre a surtout un aspect dépoli blanchâtre. *Sur la coupe du poumon gauche* : 1° le lobe supérieur est atelectasié, mais absolument indemne de toute lésion tuberculeuse ancienne ou récente ; 2° le lobe inférieur, mal comprimé, est cependant réduit de volume ; en son centre, il existe une vaste caverne du volume d'une mandarine, pleine de magma caséeux, et due certainement à la fonte d'un bloc de pneumonie caséuse. Les parois de cette caverne, déchiquetées et anfractueuses, sont séparées de la plèvre par une petite épaisseur de parenchyme pulmonaire très altéré, fibreux. La lésion, exactement limitée au lobe inférieur, s'arrête juste à la scissure.

A droite : adhérences très lâches vers la base, pas de liquide. *Sur la coupe du poumon droit*, lésions assez étendues, semblant récentes et prédominant au lobe supérieur, ce sont des noyaux de broncho-pneumonie tuberculeuse, dont plusieurs au sommet sont excavés (petites cavernules) en leur centre ; ils sont séparés par des portions de parenchyme relativement indemnes. On en trouve quelques-uns dans la région sous-scissurale du lobe inférieur ; la base est saine.

Médiastin : pas de ganglions caséux. *Cœur* (225 gr.) : petit, aucune lésion, un peu de liquide dans le péricarde. *Foie* (2.100 gr.) : très gras, jaunâtre. *Vésicule* : normale. *Rate* (140 gr.) : normale. *Reins* (150 gr. chacun) et *capsules* : aspect tout à fait normal. *Intestin* : très nombreuses ulcérations intestinales, échelonnées sur toute la hauteur du grêle, lesquelles, à la fin de l'iléon, sont très confluentes, au point de former une ulcération continue. Sur le cæcum, plusieurs ulcérations isolées. Nombreux ganglions mésentériques, dont beaucoup sont caséux. *Appareil génital* : rien de spécial, sauf un petit kyste de l'un des deux ovaires.

Examen histologique (Laboratoire d'Histologie, Docteur Doubrow). — Les fragments prélevés au niveau du *lobe sain* ne montrent aucune altération du parenchyme pulmonaire : les vaisseaux, ainsi que les ramifications bronchiques, sont normaux ; la structure alvéolaire du poumon n'est pas altérée : on a l'aspect habituel d'un poumon légèrement emphysemateux, sans qu'on puisse faire état du moindre signe révélateur de la compression. Seule, la région avoisinant immédiatement la plèvre légèrement épaissie, présente une ligne sinueuse de cellules épithéliales cubiques qui ont l'air de s'étendre tout le long de la charpente collagène pleurale.

Le fragment appartenant à la *partie malade* présente un aspect assez particulier. On note de véritables massifs gigantocellulaires, hérissés d'une dentelle de néoformations alvéolaires type Tripier. L'aspect est celui de la sclérose syphilitique du poumon classiquement décrite. Les lésions vasculaires sont considérables : c'est la « media » qui semble la plus atteinte, mais on note aussi, par places, des lésions d'endartérite et même les plus petits capillaires sont sertis d'épais anneaux collagènes.

OBSERVATION XVI

Tuberculose du lobe inférieur gauche à forme pneumonique. Pneumothorax artificiel créé le 15 mars 1923 (*subtotal*). Amélioration immédiate, chute de la fièvre. Apparition consécutive d'un épanchement pleural gauche, devenu par la suite volumineux et occupant toute la cavité pleurale, très bien toléré ; résorption rapide du liquide. État général longtemps très satisfaisant ; pneumothorax régulièrement entretenu. Apparition vers juin-juillet 1925 de signes discrets de tuberculose du poumon droit, au moment du début d'une grossesse. Aggravation à la suite de l'accouchement (mars 1926) : fièvre continue, évolution subaiguë, lésions étendues du poumon droit. Décès le 15 juillet 1926.

AUTOPSIE : *Pneumothorax gauche total ; deux petites perforations à la base, au-dessus du diaphragme. Atélectasie complète du poumon gauche, dont le lobe inférieur présente une consistance fibreuse avec des cavernules à son intérieur. Lésions ulcéreuses banales généralisées du poumon droit.*

P..., 28 ans, ouvrière, entrée le 5 mars 1923. Dans ses antécédents collatéraux, un frère mort de tuberculose pulmonaire, une sœur morte de la grippe. Elle-même ne signale aucune maladie de l'enfance : réglée à 12 ans, toujours régulièrement ; un fils de 26 mois ; pas de fausses couches. Début de l'affection actuelle il y a trois mois, par de l'asthénie et de l'amaigrissement ; expectoration abondante sans hémoptysies. *Examen des crachats :* 10 bacilles de Koch par champ, quelques-uns groupés en amas. *A l'examen,* on trouve des signes localisés à peu près exclusivement au lobe inférieur gauche : il existe, en arrière, de la submatité à partir de la fosse sous-épineuse, laquelle se transforme en matité franche à la base ; les vibrations sont très diminuées à ce niveau, sans être abolies. A l'auscultation, on entend un souffle expiratoire assez intense à timbre plutôt tubaire avec des râles crépitants inspiratoires assez éclatants, sans retentissement notable de la toux. La matité ne tourne pas nettement dans l'aisselle. Le souffle ne s'entend ni dans l'aisselle, ni en avant. La pointe du cœur n'est pas déviée. Au sommet gauche, la sonorité est normale ; on a perçu quelques bruits adventices discrets après la toux dans la forme sous-épineuse. Du côté droit, sonorité et murmure à peu près normaux partout, sans râles nets. L'affection daterait de deux à trois mois ; au début, la malade avait un point de côté à gauche qui a persisté deux mois. L'expectoration est abondante. Il s'agit certainement d'une pneumonie tuberculeuse du lobe inférieure gauche en voie d'excavation. Peut-être existe-t-il, en outre, un épanchement pleural discret du même côté. Une ponction exploratrice, à sa base, a été négative. Température oscillant entre 39° et 40°.

Examen radioscopique : Opacité des deux tiers inférieurs du poumon gauche, diaphragme un peu mobile, sinus visible ; poumon opposé clair.

15 mars 1923. — Premier pneumothorax artificiel : injection de 200 cc. d'azote ; pression initiale : $-15+1$; finale : $-12+3$.

17 mars 1923. — Deuxième pneumothorax : 300 cc. ; pression finale : $-9+6$.

19 mars. — Troisième insufflation : 300 cc. ; pression finale : $-6+6$.

22 mars. — Baisse progressive de la courbe thermique. A l'examen, obscurité respiratoire à gauche et succussion hippocratique à la base ; le souffle tubaire et les râles ont disparu.

Du 22 mars au 19 avril 1923, on pratique une insufflation de 300 à 400 cc. d'azote tous les quatre jours d'abord, puis tous les huit jours (pression finale voisine de 0).

19 avril. — A l'auscultation du poumon gauche : obscurité sur toute la hauteur, léger souffle amphorique lointain dans les fosses sus et sous-épineuses.

Du 19 avril au 8 juin, une insufflation de 350 à 400 cc. tous les huit jours.

8 juin 1923. — La succussion hippocratique se perçoit plus nettement : il semble que le liquide ait augmenté ; le cœur est dévié vers la droite.

21 juin. — Ponction exploratrice : on retire un liquide séro-fibrineux, présentant à l'examen de nombreux polynucléaires et quelques lymphocytes, ainsi que des bacilles de Koch, à l'exclusion d'autres microbes.

Du 23 juin au 23 août : une insufflation tous les quinze jours ; il suffit d'injecter 50 ou 100 cc. d'azote pour voir la pression devenir très positive.

23 août 1923. — Bon état général ; courbe thermique normale. Pression intra-pleurale positive : $0+13$; pas d'injection.

3 septembre 1923. — La malade présente, en ce moment, un grand épanchement ; la matité remonte en arrière jusqu'à la fosse sous-épineuse, en avant jusqu'au 2^e espace en position assise. Le cœur est très dévié. La malade n'est pas notablement essoufflée et tousse peu ; en somme l'épanchement est bien toléré.

20 septembre. — Ponction exploratrice : On retire du liquide citrin.

27 décembre 1923. — Du côté gauche, matité et obscurité sur toute la hauteur (l'épanchement remonte jusqu'en haut) ; à la base, en arrière, souffle expiratoire à timbre pleurétique. *Ponction exploratrice* : on retire quelques seringues de liquide citrin.

7 février 1924. — *Ponction* : On retire 50 cc. de liquide puriforme.

27 mars 1924. — *Ponction évacuatrice* : On retire 700 cc. de liquide purulent et on injecte 450 cc. d'azote.

10 avril 1924. — On retire, par ponction, 650 cc. de liquide purulent, puis on injecte 500 cc. d'azote.

8 mai 1924. — On évacue un demi-litre de liquide purulent visqueux et on injecte 400 cc. de gaz. *Examen du liquide pleural* : a) *cytologique* : nombreux éléments dégénérés et quelques lymphocytes en bon état de conservation ; b) *bactériologique* : présence de bacilles de Koch à l'examen direct.

Du 21 mai 1924 au 19 octobre 1925, la malade, qui se trouve chez elle et fait son ménage, vient régulièrement toutes les trois semaines se faire insuffler ; chaque fois, on injecte 100 à 200 cc. et la pression finale est franchement positive. Pendant toute cette période, l'état se maintient très satisfaisant.

19 octobre 1925. — La malade crache un peu, mais n'a pas de fièvre depuis longtemps. A gauche, signes de pneumothorax : obscurité, tintement métallique en avant, pas de succussion hippocratique. Du côté opposé, quelques râles à la base. La malade nous apprend qu'elle est enceinte : grossesse de trois mois environ.

Du 19 octobre 1925 au 15 avril 1926, le pneumothorax est entretenu comme précédemment (une injection toutes les trois semaines de 150 à 200 cc. ; pression finale très positive).

1^{er} mars 1926. — Du côté droit, au sommet et à la base, quelques râles humides inspiratoires. Laryngite avec dysphonie depuis une huitaine.

26 mars. — La malade a accouché ce matin à la maternité des Chazeaux : accouchement prématuré à 8 mois (rupture prématurée des membranes), enfant de 2.370 grammes, placenta : 480 grammes.

29 avril 1926. — Les signes perçus au sommet droit sont devenus beaucoup plus nets : expiration soufflante, râles humides assez nombreux. Le pneumothorax est abandonné.

10 juin 1926. — Aujourd'hui, on entend au sommet droit des râles humides gargouillés. Du côté gauche, le pneumothorax persiste.

8 juillet 1926. — La malade est confinée au lit, cachectique et très dyspnéique ; température à 40°. A l'examen : à gauche, on entend toujours des bruits amphoriques. A droite : râles humides confluent sur toute la hauteur. Pas de diarrhée.

Décès le 15 juillet, sans phénomènes nouveaux.

AUTOPSIE (16 juillet 1926).

A gauche : pyopneumothorax total, avec 300 cc. environ de liquide purulent ; la plèvre a un aspect blanc nacré avec des exsudats puriformes, les deux feuillets pleuraux sont notablement épaissis. Nulle part on ne voit d'adhérences. Le poumon est rétracté contre le médiastin sur toute son étendue, le sommet lui-même est bien décollé. A la partie inférieure du poumon, juste au-dessus du diaphragme, on voit deux petites perforations ayant chacune 3 ou 4 millimètres de diamètre, juxtaposées l'une à l'autre et séparées par un petit pont de tissu pleural. Le cathétérisme de ces perforations conduit dans une petite cavité superficielle du volume d'une noisette, cavité contenant un peu de pus et dont les parois sont presque accolées dans le sens transversal.

Sur la coupe, le poumon est complètement atelectasié, vide d'air. Au niveau du lobe inférieur, on voit quelques petits tubercules non ramollis tout à fait en bas ; un peu plus haut, le parenchyme a un aspect fibreux, crie sous le ciseau, et dans ce tissu dur, on remarque plusieurs petites cavernules ne dépassant guère les dimensions d'un petit pois. La plèvre viscérale est épaissie, fibroïde. Ce qui correspond au lobe supérieur a tout à fait l'aspect et la consistance de l'atelectasie banale, et on n'y voit aucune lésion tuberculeuse ni ancienne, ni récente (plusieurs fragments sont prélevés pour l'examen histologique, l'un en tissu fibreux (lobe inférieur), l'autre en tissu simplement atelectasié (lobe supérieur).

Symphyse pleuro-péricardique très accusée.

A droite : adhérences discrètes au sommet, en arrière ;

adhérences peu épaisses au niveau de la plèvre médiastine, délimitant de petites logettes pleines de liquide citrin ; base libre, pas de liquide. *Sur la coupe du poumon droit*, lésions ulcéro-caséuses banales généralisées, cavernes multiples du lobe supérieur ne dépassant pas les dimensions d'une noisette et pleines de pus. Au niveau du lobe inférieur, noyaux de broncho-pneumonie tuberculeuse récente, disséminés jusqu'à la base. *Cœur* (210 gr.) : pas de liquide appréciable dans le péricarde ; aucune lésion du myocarde, ni de l'endocarde. *Aorte* : souple, traces d'athérome. *Foie* (1.700 gr.) : un peu gras ; vésicule normale. *Rate* (150 gr.) : normale. *Reins* (150 gr. chacun) : se décapsulent bien ; aucune lésion apparente. *Capsules surrénales* : normales. *Appareil génital* : rien d'anormal. *Fin du grêle* : pas d'ulcérations. *Cæcum* : muqueuse très congestionnée avec deux petites ulcérations. *Appendice* : sain.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (Docteur Bouchut) :

1° Sur l'un des fragments, on constate des lésions de tuberculose classique : nombreux nodules tuberculeux. Ils sont tous entourés de nappes scléreuses intenses, qui les étouffent. Le tissu intercalaire présente des lésions de sclérose dense ;

2° Sur un second fragment, on constate des lésions de sclérose diffuse interstitielle étouffant les alvéoles pulmonaires, dont on ne voit à peine que les traces, sous forme de petites cavités virtuelles tapissées d'un épithélium très bas. On ne voit pas de formations tuberculeuses.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Laboratoire d'Histologie, Docteur Doubrow) :

Au niveau du *lobe supérieur*, la plèvre épaisse présente un bloc collagène dense, dont les prolongements cloisonnent en tous sens le fragment pulmonaire sous-jacent. Ce dernier lui-même a un aspect très particulier : sur une coupe, vue au faible grossissement, on aurait dit avoir affaire à un bourgeon charnu organisé. Un grossissement un peu plus fort permet de distinguer un tissu conjonctif jeune, très riche en éléments fibroblastiques et en vaisseaux ; la structure alvéolaire est complètement bouleversée par une véritable invasion de ces éléments conjonctifs en voie d'organisation. L'immersion, en effet, permet d'y découvrir, à côté de fibroblastes cons-

titués, plusieurs variétés de polyblastes. En somme, on est en présence d'une véritable sclérose pleurogène en voie d'organisation.

Cette sclérose intéresse en même temps le *lobe inférieur*. Ici, cependant, l'interprétation est beaucoup plus difficile, car, en plus de la sclérose pleurogène notée ci-dessus, on est en présence d'une sclérose péri-vasculaire systématisée, comme celle que nous décrirons dans le poumon de l'observation XVII : mêmes lésions vasculaires. Nous retrouvons aussi les mêmes caractères d'inclusions épithéliales en tous sens, quoique moins abondantes que dans les observations XV et XVII. En somme, la morphologie des modifications lésionnelles résultant de la collapsothérapie semble ici profondément remaniée par une poussée de sclérose pleurogène, indiscutablement déclanchée par l'abondant épanchement de la grande cavité.

OBSERVATION XVII

Tuberculose pulmonaire droite de date récente, signes cliniques discrets, vaste image annulaire du sommet à la radioscopie, présence de bacilles de Koch. Pneumothorax artificiel créé le 31 décembre 1925. Persistance de la fièvre continue, malgré une compression pulmonaire satisfaisante. Hémoptysies répétées. Pleurésie purulente droite (tuberculeuse). Oléothorax. Expectoration purulente abondante, faisant penser à des vomiques. Pleuropneumonie terminale de la base gauche.

Durée de la compression : treize mois.

AUTOPSIE : Pyopneumothorax droit, épanchement purulent abondant, absence de perforation pulmonaire. Poumon droit très comprimé, sans grandes cavernes, avec des lésions semblant récentes à la base. Pneumonie caséuse de la base gauche.

Mme S..., 29 ans, entrée le 23 décembre 1925. Il est à signaler qu'un de ses frères présente actuellement une pleurésie.

Elle est mariée ; son mari, ancien gazé de guerre, est mort cette année de bacillose pulmonaire. Début de l'affection en mai 1925, par de la toux sans expectoration et un léger degré d'asthénie. Apparition, en juillet 1925, d'une hémoptysie survenue brusquement et accompagnée d'une élévation thermique à 38° ; état stationnaire depuis ce moment.

26 décembre 1925. — Il s'agit d'une malade qui tousse depuis quelques mois et présente une voix un peu enrouée par moments ; l'expectoration, de moyenne abondance, renferme d'assez nombreux bacilles de Koch. L'examen clinique ne donne aucun renseignement précis et certain. La sonorité est normale, et à l'auscultation, le murmure est normal partout sans râles. Peut-être la respiration est-elle un peu rude au sommet droit, mais sans bruits adventices. C'est l'*examen radioscopique* qui a permis de localiser la lésion à la partie moyenne du champ pulmonaire droit. A ce niveau, zone sombre à contour diffus avec, en son centre, une image annulaire très nette, qui s'élève au moment de la toux sans se rétrécir notablement. Il est à remarquer qu'en avant, dans le 3^e espace droit, la pression est douloureuse et il existe un peu de submatité, mais le murmure est parfaitement normal, sans râles. Quant au poumon gauche, il est radiologiquement normal ; quelques ganglions crétacés para-hilaires.

31 décembre. — Pas plus qu'aux examens précédents, on n'entend de signes anormaux à l'auscultation du poumon droit. Etat subfébrile.

Premier pneumothorax : 300 cc. pression initiale : —12—9, finale : —11—2.

Du 2 janvier 1926 au 25 mars 1926. — Le pneumothorax est continué régulièrement grâce à des insufflations de 500 cc. d'azote en moyenne espacées, d'abord de deux ou quatre jours, puis de huit jours. Pression finale : 0.

7 janvier 1926. — Ascension thermique à 40°. Etat local satisfaisant : silence respiratoire à droite sur toute la hauteur, aucun signe anormal du côté opposé.

4 février 1926. — Fièvre persistante à 39°, inexpliquée par les signes d'auscultation, la compression du poumon droit semblant satisfaisante.

25 février. — Hémoptysies peu abondantes ces jours derniers.

1^{er} avril 1926. — Le jour même de la dernière injection d'azote, la malade a présenté une hémoptysie assez abondante avec fièvre. Actuellement encore quelques crachats sanglants ; la fièvre a baissé légèrement depuis trois ou quatre jours. A l'auscultation, on entend à l'extrême base droite un souffle à timbre tubaire aux deux temps et de nombreux râles humides ; en avant, silence respiratoire.

Du 1^{er} avril au 31 mai 1926. — Une insufflation tous les huit jours (300 cc.) : pression finale 0 ou faiblement positive.

31 mai. — Depuis quelques jours, fièvre à grandes oscillations. Un *examen radioscopique* a montré la présence d'un peu de liquide à la base.

Examen des crachats : présence de bacilles de Koch.

Du 31 mai au 12 août 1926. — On continue régulièrement les insufflations d'azote (300 cc. environ tous les quinze jours).

12 août. — Une *ponction exploratrice*, à la base droite, permet de retirer une petite quantité de liquide légèrement louche. La succussion hippocratique est très nettement perçue à cette base, et à la radioscopie on a pu constater l'existence d'une quantité assez abondante de liquide.

23 septembre 1926. — Fièvre à grandes oscillations ; amaigrissement de 15 kilogs depuis le début du traitement. *Ponction* à la base droite : liquide louche, couleur café au lait.

21 octobre 1926. — L'épanchement est abondant en ce moment. La malade n'est pas essoufflée notablement. Courbe thermique à oscillations.

25 octobre. — Nouvelle hémoptysie extrêmement abondante.

2 décembre 1926. — Fièvre oscillante. Vers la pointe de l'omoplate, petit abcès froid au niveau du point de l'ancienne ponction. L'épanchement est toujours très abondant. Quand au poumon opposé, il respire d'une façon tout à fait normale.

9 décembre. — On retire, par thoracentèse, environ 350 à 400 cc. de liquide purulent ; on injecte au même endroit 175 cc. d'huile goménolée.

16 décembre. — Baisse de la fièvre depuis l'institution de l'oléothorax. L'abcès froid thoracique paraît avoir un peu

augmenté. On retire, par ponction, 250 cc. de pus et on injecte 200 cc. d'huile goménolée.

6 janvier 1927. — La malade a eu la grippe et, depuis ce moment, sa température se maintient entre 39 et 40°. Aujourd'hui, on constate l'apparition du côté gauche, en arrière et à la base, de frottements pleuraux très nets et de quelques râles fins inspiratoires. La malade n'a pas eu de point de côté bien net à gauche. Du côté droit, persistance d'un épanchement abondant.

13 janvier. — La malade est très abattue ; fièvre entre 39 et 40°. Persistance de gros frottements pleuraux à gauche, en arrière. *Examen du liquide pleural* : pas vu de microbes après Gram ; nombreux bacilles de Koch.

27 janvier. — La malade a présenté une expectoration très abondante, faisant penser à une vomique.

Décès le 30 janvier 1927 par cachexie.

AUTOPSIE (31 janvier 1927) :

A droite, pyopneumothorax subtotal, avec une grande quantité de liquide purulent (mêlé d'huile goménolée) et de nombreux et gros grumeaux qui se sont accumulés dans le fond de la poche. Une fois le pus enlevé, on reconnaît que la poche pneumothoracique remonte jusqu'en haut, le sommet est décollé ; au-dessous du sommet, il y a une forte adhérence transversale (dont on peut faire le tour) et qui se termine par trois brides en forme de digitations (dont on peut faire le tour également), tendues comme des cordes entre le bord du poumon et la plèvre pariétale de la région axillaire ; en outre, il y a une petite adhérence filiforme remontant jusqu'au sommet de la plèvre. Ces trois adhérences en forme de corde sont prélevées pour l'examen histologique ; elles ont 2 centimètres de long environ, et sur leur section transversale elles contiennent certainement du poumon au niveau de leur extrémité interne, tandis qu'à l'autre extrémité elles paraissent simplement constituées par la plèvre épaissie.

Le poumon est refoulé en arrière et en dedans, le long de la colonne ; en bas, il adhère au diaphragme, la plèvre diaphragmatique n'est pas décollée. La plèvre pariétale et viscérale est partout épaissie et a un aspect blanc nacré ; nulle part on ne voit de perforation pulmonaire.

Sur la coupe du poumon droit, ce dernier apparaît très comprimé, atélectasié, privé d'air ; au sommet, on ne voit pas de lésions bacillaires certaines ; vers la partie moyenne, on remarque quelques granulations ou tubercules et, en un endroit, plusieurs petites cavernules (ne dépassant pas le volume d'une noisette) pleines de pus épais ; à la base, au-dessus du diaphragme, on voit une lésion manifestement récente, constituée par un bloc dense, du volume d'une grosse amande, contenant des amas caséux sans cavités et de nombreuses granulations au voisinage. Nulle part, sur la coupe de ce poumon, on ne voit de grande caverne.

A gauche : liquide citrin dans la plèvre (un litre environ) ; aspect dépoli de la plèvre viscérale au niveau du lobe inférieur ; à ce niveau, nombreux exsudats pseudo-membraneux à sa surface.

Sur la coupe du poumon gauche, la moitié inférieure du lobe inférieur est transformé en un bloc dense, hépatisé, rougeâtre, avec de nombreux points franchement caséux (aspect marron cru), notamment à l'extrême base. Il s'agit certainement d'un début de pneumonie caséuse. Le lobe supérieur est emphysémateux et ne renferme que deux ou trois tubercules récents dans la languette antérieure.

Dans le médiastin : plusieurs ganglions durs, anthracosiques avec points crétacés.

Foie (1.800 gr.) : gros et congestionné, sans autres lésions évidentes. Rate (350 gr.) : normale. Reins (200 gr. chacun) : d'aspect normal, peut être un peu pâles par endroits. Capsules surrénales : normales. Cœur (300 gr.) : rien d'anormal.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (fragments prélevés dans le poumon droit et adressés au Laboratoire d'Anatomie-pathologique).

Sur l'un des fragments, on trouve, en surface, une plèvre fortement épaissie avec une infiltration cellulaire abondante, surtout autour des vaisseaux, infiltration constituée par des lymphocytes ; sous la plèvre, des lésions très marquées, constituées par des tubercules nombreux avec des cellules géantes au centre caséifiées. Il existe, autour d'eux, une couronne de sclérose, mais celle-ci fait défaut autour de quelques autres. En surface, les alvéoles sont, par places, aplatis ; l'épithélium est cubique comme dans les néoformations alvéolaires et l'on

pourrait croire à une véritable atélectasie, mais, à côté, on voit d'autres alvéoles de taille normale et dont l'intérieur est rempli d'exsudats par endroits fibrineux, en d'autres points cellulaires ou bien simplement oedémateux. Certaines alvéoles contiennent de très nombreuses cellules à poussière. Sur ce fragment, on a l'impression que les lésions sont encore évolutives.

Un *second fragment* montre des faits du même ordre. Sous une plèvre épaisse, fortement vascularisée, des alvéoles plus ou moins atélectasiées, quelques formations tuberculeuses sclérosées, d'autres, au contraire, paraissant en pleine évolution avec des cellules géantes, des cellules épithélioïdes et lymphoïdes. Quelques-unes d'entre elles même montrent, en partie, la disparition de la masse caséifiée centrale avec, à sa place, des amas de polynucléaires plus ou moins altérés, comme s'il y avait infection secondaire. Autour de ces tubercules, les alvéoles présentent des lésions plus ou moins marquées avec de l'engorgement ou de l'hépatisation. Sur les deux préparations, on a l'impression nette d'un processus tuberculeux en pleine évolution.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (autres fragments prélevés dans le poumon droit).

On trouve, sur la coupe, d'abord plusieurs nodules giganti-cellulaires, entourés d'une coque fibreuse, dans laquelle sont disséminés des lambeaux épithéliaux formés par des cellules cubiques, tantôt présentant l'aspect de rubans plus ou moins entortillés, tantôt orientés autour d'une minuscule cavité plus ou moins serpentineuse.

Ailleurs, on rencontre des plages de caséum plus ou moins encerclées par du tissu conjonctif, dans lequel on retrouve des formations épithéliales analogues à celles notées précédemment.

Une bronche encore perméable et remplie de polynucléaires et de détritits, présente une paroi entièrement dissociée par des cellules inflammatoires. Dans cette paroi, on trouve encore, par places, des lambeaux de petites cellules cubiques orientées autour de fentes optiquement vides. Les cavités, ainsi tapissées, ressemblent exactement à celles décrites par Tripier dans les dilatations bronchiques. Tout le reste de la

paroi bronchique est pour ainsi dire inexistant ; on ne retrouve plus ni chorion, ni muscle, ni cartilage. Les glandes aussi ont complètement disparu.

D'autres bronches pourtant présentent un aspect fort dissemblable : leur cavité est remplie par des éléments épithéliaux cubo-cylindriques et la paroi semble limitée par des éléments spiculés, morphologiquement pareils aux cellules myo-épithéliales des canaux excréteurs des glandes salivaires ou mammaires.

Lorsqu'on étudie de plus près le tissu conjonctif de ce poumon, on fait immédiatement deux constatations : on trouve, par places, un tissu conjonctif fibreux, ou plutôt fibrillaire, riche en éléments collagènes : c'est le cas, par exemple, de la coque péri-caséuse ; ailleurs, le tissu conjonctif semble formé par des blocs hyalins, homogènes, jaunes verdâtres après le Weigert-picro-ponceau, au milieu desquels on retrouve encore un squelette plus ou moins grêle de fibrilles collagènes.

Le tissu élastique semble respecté autour des vaisseaux ; par places même, leur manteau élastique est considérablement renforcé. La charpente musculo-collagène de ces vaisseaux est aussi fortement épaissie. Ailleurs, cependant, les éléments musculaires semblent en régression et l'on peut parler d'une véritable sclérose systématisée péri-vasculaire.

Au niveau des cloisons inter-alvéolaires et là où l'on trouve encore des nappes cellulaires d'inflammation récente, on trouve par contre très peu d'éléments élastiques.

Un autre fragment du même poumon (fragment sous-pleural) présente un large lambeau de plèvre épaissie, formé d'un tissu collagène organisé, dense, peu vascularisé. Le poumon sous-jacent présente l'espect habituel d'une tuberculose évolutive avec des follicules giganticellulaires récents, disséminés au milieu de plages d'emphysème vicariant. Il semble qu'ici, pour des raisons sans doute mécaniques, l'action du pneumothorax ne s'est point exercée.

OBSERVATION XVIII

Tuberculose pulmonaire gauche évolutive. Pneumothorax artificiel gauche créé le 2 février 1926. *Epanchement pleural très abondant, longtemps bien toléré. Perforation pulmonaire consécutive (signes manométriques). Atteinte ultérieure du poumon opposé.*

Durée de la compression : un an.

AUTOPSIE : *confirmative. Vaste perforation pulmonaire au niveau du lobe supérieur gauche. Poumon gauche bien comprimé ; lobe supérieur induré et scléreux ; lobe inférieur atélectasié, sans lésions apparemment récentes. Broncho-pneumonie tuberculeuse récente à droite.*

F..., 35 ans, ménagère, entre le 16 janvier 1926 pour « bacillose pulmonaire évolutive ». Dans ses antécédents collatéraux : un père mort, il y a un mois, de laryngite tuberculeuse, une sœur morte de tuberculose rénale. L'affection actuelle remonte à six mois environ et a débuté par l'asthénie avec anorexie et amaigrissement. Température vespérale à 38°. Toux sèche, fréquente surtout la nuit ; ni expectoration, ni hémoptysie. *A l'examen* : au sommet gauche, en arrière, sonorité normale ; après la toux, quelques râles humides assez fins ; ceux-ci deviennent de plus en plus nombreux à mesure que l'on se rapproche de la base, et dans toute la moitié inférieure, ces râles très confluent rappellent tout à fait ceux de la pneumonie. Sous la clavicule, on entend des râles humides, mais de plus gros calibre qu'en arrière, indiquant qu'il existe là une lésion ulcéreuse. Du côté opposé, sonorité et murmure normaux. L'affection daterait de six mois et se serait développée progressivement. La malade ne crache pas ; elle a maigri de 5 kilogs en un mois. Fièvre autour de 38°. Pas de diarrhée. *Examen des crachats* : présence de bacilles de Koch. *L'examen radioscopique* montre que le sommet gauche est gris et la partie moyenne de ce poumon très sombre. Diaphragme mobile. Rien d'apparent du côté opposé.

4 février 1926. — *Premier pneumothorax* : 300 cc. d'azote. Pression initiale — 14 — 4 ; finale : — 6 0.

Du 6 février au 11 mars 1926. — Pneumothorax régulièrement entretenu par des insufflations espacées de deux, quatre, puis huit jours ; chaque fois, on injecte 300 cc., pression finale zéro ou faiblement positive.

18 février. — Pas de fièvre actuellement. Silence respiratoire à gauche sur toute la hauteur.

12 avril 1926. — Le pneumothorax a été interrompu depuis un mois (la malade était partie à Sainte-Eugénie). A l'auscultation : signes de pneumothorax à gauche ; à droite, respiration assez rude au sommet sans râles.

19 avril. — Injection de 100 cc. d'azote ; pression finale : + 11 + 18.

29 avril. — Apparition d'un épanchement à la base gauche (succussion nettement perceptible) : Du côté opposé : rien d'anormal. Injection de 50 cc. d'azote ; pression finale : + 4 + 12.

28 mai 1926. — Persistance de l'épanchement. Au sommet opposé, quelques bruits fins inspiratoires. Etat subfébrile vespéral. Pression : + 4 + 10 ; pas d'insufflation.

3 juin 1926. — *Ponction exploratrice* à la base gauche : liquide franchement purulent. *Examen cytologique* : nombreux éléments pyoïdes, polynucléaires et cellules endothéliales ; quelques lymphocytes en bon état de conservation. *Examen bactériologique direct* : pas d'éléments microbiens (B. K. ou autres).

7 juillet 1926. — Persistance de l'épanchement. Fièvre à petites oscillations.

15 septembre 1926. — L'épanchement pleural remonte jusqu'en haut ; il est très bien toléré. Pas de fièvre, poids stationnaire.

18 novembre 1926. — La maladie, qui était partie à la campagne, revient dans le service. Etat général déficient ; amaigrissement de 4 kilogs. Expectoration très abondante. On est surpris de constater que l'épanchement pleural semble avoir disparu, car il existe de la sonorité sur toute la hauteur ; la succussion hippocratique ne se perçoit pas, mais on entend du tintement métallique. Au sommet opposé et surtout dans

la région du hile, on perçoit quelques bruits fins inspiratoires. Pression : — 7 + 10. On injecte 300 cc. sans faire monter la pression qui demeure à — 6 + 10. Il existe une fuite de l'azote injecté, ce qui indique l'existence d'une perforation pulmonaire.

Le pneumothorax est alors abandonné. La malade s'est cachectisée progressivement ; on a constaté l'apparition de bruits anormaux au sommet opposé. A la période terminale, apparition d'une pleurésie sèche à la base droite avec frottements pleuraux.

Décès le 21 février 1927.

AUTOPSIE (24 février 1927).

A gauche, épanchement pleural purulent occupant toute la cavité pleurale, plus d'un litre de pus épais, avec grumeaux, légèrement fétide. Le pus enlevé, on reconnaît l'existence d'une vaste cavité cloisonnée à sa partie supérieure par des adhérences dont l'une très épaisse a une direction transversale ; au-dessus de cette dernière, on remarque une vaste perforation ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs, au niveau de laquelle le parenchyme pulmonaire est mis à nu avec de petites cavernules ouvertes dans la plèvre, séparées les unes des autres par de petits ponts de tissu pulmonaire reconnaissable ; ces cavités ont un contour régulièrement arrondi, de même que le contour de la grande perforation dans son ensemble. Il y a eu certainement un arrachement d'une zone d'adhérences, mettant le poumon complètement à nu.

La partie supérieure du sommet est très adhérente et difficile à libérer. Le poumon, dans son ensemble, est ratatiné, très petit, parfaitement comprimé dans la plus grande partie de son étendue. La plèvre pariétale et viscérale est partout très épaissie et a un aspect blanc nacré. Le lobe supérieur est dur, scléreux, on y voit de petites cavernes non affaissées, de vieux tubercules transformés en une masse crayeuse ; aucune lésion récente certaine, pas de granulations visibles. Quant au lobe inférieur, atelectasié, transformé en une languette privée d'air, il ne renferme aucune lésion bacillaire visible ni ancienne, ni récente.

A droite, pas d'adhérences, pas de liquide. Quelques fausses membranes fibrineuses sur la plèvre viscérale au niveau du

lobe inférieur. Adhérence de la base du poumon au diaphragme. Sur la coupe du poumon, lésions ulcéreuses confluentes du lobe supérieur avec nombreuses petites cavernules pleines de pus. Noyaux disséminés de broncho-pneumonie tuberculeuse dans le lobe inférieur.

Cœur (200 gr.) : rien au péricarde ; cavités et valvules normales.

Foie (1.500 gr.) : très gras, jaunâtre. *Rate* (90 gr.) : normale.

Reins (250 gr. les deux) : un peu pâles, avec de petites dépressions superficielles au niveau du pôle supérieur de l'un d'eux (petits infarctus ? sclérose ?), pas de granulations.

Capsules surrénales : normales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Premier fragment* : Dans la région sclérosée, on constate de vastes lésions de pachybronchite telles que M. Favre l'a décrite dans ses travaux classiques sur ce sujet. Ailleurs, on retrouve les néoformations alvéolaires de Tripier analogues à celles notées précédemment, mais en plus de ces cavités, il existe de véritables massifs cellulaires, d'aspect pseudo-néoplasique, inclus au milieu des masses conjonctives scléro-atrophiques.

Les bronches, même cartilagineuses, subissent un rétrécissement considérable de leur lumière et une atrophie assez marquée de leurs parois : amincissement de la couche musculaire, disparition presque complète du chorion bronchique, desquamation et *multiplication* de l'épithélium cylindrique qui fait de véritables végétations à l'intérieur de la bronche, pelotonnées sur elles-mêmes, de sorte que tout cet amas bronchique acquiert l'aspect d'une broussaillé inextricable. Cependant, les grosses bronches cartilagineuses même ainsi mutilées sont encore des canaux perméables, car on trouve dans leur intérieur, par places, un produit d'expectoration constitué presque uniquement par un amas de polynucléaires noyés dans une masse visqueuse, anhydre, teintée en rouge uniforme par l'éosine. Ces polynucléaires ne proviennent pourtant pas d'une inflammation « in situ », car toute la paroi bronchique, en voie de régression décrite ci-dessus, n'en présente aucun reliquat.

Dans d'autres fragments, cette régression bronchique est encore plus frappante. Toute la bronche est remplie de végétations épithéliales ayant l'aspect d'une véritable culture.

La bordure est constituée par des éléments minuscules, étirés, en grains d'avoine, à l'aspect classique des cellules myo-épithéliales ; le chorion et le muscle ont entièrement disparu. Les cartilages eux-mêmes subissent une régression atrophique ; ils ne sont plus hémateïnophiles, leur substance fondamentale semble moins résistante et les cellules cartilagineuses présentent un protoplasma abondant autour des noyaux comme celles du cartilage hypertrophié au cours de la chondrolyse. Si maintenant, nous étudions les vaisseaux au niveau des lésions tuberculeuses, on est frappé par l'intensité de la pan-vascularite dont ils sont atteints. On ne rencontre guère de lésions vasculaires aussi intenses et aussi étendues que dans les panvascularites syphilitiques.

A noter que le tableau anatomique décrit ci-dessus ne se trouve qu'au niveau des lésions tuberculeuses. Le fragment, prélevé au niveau de la partie indemne du parenchyme pulmonaire, ne présente aucun de ces altérations soit des vaisseaux, soit des conduits aérophores.

OBSERVATION XIX

Tuberculose pulmonaire gauche, datant de plusieurs années et s'étant aggravé à la suite d'un accouchement récent. Pneumothorax gauche créé le 4 mars 1926. Pleurésie consécutive de plus en plus abondante, arrivant à occuper la totalité de l'hémithorax, longtemps bien tolérée. Ultérieurement, régression rapide de l'épanchement et réapparition du pneumothorax ; perforation pulmonaire probable (signes manométriques). Tachycardie permanente. Gros foie. Mort rapide à la suite d'une hémorragie intestinale abondante.

Durée de la compression : treize mois.

AUTOPSIE : Pyopneumothorax gauche, avec deux perforations pulmonaires dont l'une volumineuse. Poumon gauche très rétracté, scléreux. Lésions tuberculeuses récentes du poumon droit. Foie très gras. Ulcérations tuberculeuses du cæcum, dont l'une a occasionné l'hémorragie intestinale mortelle.

Dr... Marie, ménagère, 24 ans, entrée le 1^{er} mars 1926. Début des accidents pulmonaires, en 1922, par une hémoptysie survenue au moment des règles ; la malade fait alors un séjour de quatre mois à la campagne, d'où elle revient avec un état général satisfaisant. Nouvelle hémoptysie en avril 1925 au début d'une grossesse. Accouchement le 22 décembre, sans incidents. Quelques jours après, la malade se met à tousser ; la toux fréquente et sèche au début, ne tarde pas à s'accompagner d'une expectoration muco-purulente abondante. Légère poussée fébrile vespérale. A l'entrée : bon état général. Poids : 62 k. 500. Température autour de 37°8, 38°.

4 mars 1926. — A l'examen, il s'agit d'une bacillose pulmonaire fibro-caséuse évolutive, dont le début est déjà ancien mais qui a subi une recrudescence à la suite d'un accouchement. Fièvre à 38°5. Hémoptysies de temps à autre. L'examen pulmonaire révèle, au sommet gauche en arrière, des signes cavitaires : souffle expiratoire très net, submatité, râles humides nombreux et confluent, retentissement de la toux. En avant, signes moins nets : sonorité conservée, murmure rude avec quelques râles humides bien moins nombreux qu'en arrière ; la base respire normalement. A l'examen radioscopique : opacité de la moitié supérieure du poumon gauche, mais pas d'image nette de caverne. Du côté droit, on entend quelques râles humides dans la fosse sous-épineuse, près de la colonne ; on ne les retrouve pas en avant. Il s'agit certainement de bruits transmis, d'autant plus qu'à la radioscopie le sommet opposé est clair. Abdomen : souple, pas de diarrhée. Foie et rate non perçus. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Premier pneumothorax : 300 cc. d'azote. Pression initiale — 17 — 6 ; finale : 9 0.

6 mars. — Deuxième injection : 400 cc. Pression finale : — 15 + 2.

8 mars. — Les signes cavitaires, qui avaient été perçus en arrière dans la fosse sous-épineuse, ne s'entendent pas aujourd'hui. Sur toute la hauteur, obscurité respiratoire. — Troisième injection : 500 cc. d'azote.

Examen des crachats : présence de bacilles de Koch.

Du 8 mars au 1^{er} avril 1926. — Le pneumothorax est entre-

tenu par des insufflations espacées de trois, cinq, puis huit jours ; chaque fois, on injecte 300 à 400 cc. Pression finale : 0.

1^{er} avril 1926. — Depuis hier, la malade présente des frissons, de la fièvre à 39° et des vomissements. On constate actuellement la présence d'un peu de liquide à la base gauche (succussion). A droite, râles assez gros plutôt humides à la base, absents au sommet. On admet qu'il s'agit d'une légère congestion grippale à surveiller cependant. En outre, on perçoit un bruit râpeux rétro-sternal (frottement rythmé par le cœur ?).

Les 8, 15, 23 avril. — Injection de 100 cc. d'azote seulement, la pression devient vite positive.

6 mai 1926. — Après une longue période fébrile en rapport avec l'évolution d'une pleurésie gauche, la malade est actuellement presque apyrétique mais ne prend pas de poids ; elle ne tousse plus. Le décollement pulmonaire est satisfaisant ; la succussion est nettement perceptible à la base ; pas de souffle amphorique. Ponction exploratrice : liquide clair, citrin.

Examen du liquide pleural. — Éléments leucocytaires ayant subi un degré de cytolysé avancée, les rendant méconnaissables ; très nombreux bacilles de Koch à l'examen direct. Séro-diagnostic tuberculeux : + 10.

Du 20 mai au 19 juillet. — Une insufflation tous les quinze jours, de 50 à 100 cc. seulement. Pression finale positive.

19 août 1926. — L'épanchement est total ; la matité remonte jusqu'à l'extrême sommet, et la succussion hippocratique ne se perçoit plus. On entend, sur toute la hauteur, un souffle expiratoire intense. La malade ne tousse pas et n'est pas dyspnéique ; pas de fièvre. On ne pratique pas de ponction, l'épanchement étant très bien toléré.

10 novembre 1926. — La malade a eu, cette semaine, plusieurs crachats hémoptoïques noirâtres sans fièvre. Très bon état général. Epanchement toujours total et bien toléré. Cœur très dévié.

6 décembre 1926. — Ponction exploratrice : liquide séro-purulent, présentant à l'examen cytologique et bactériologique direct : des éléments leucocytaires très dégénérés et pour la plupart méconnaissables. On reconnaît cependant quelques polynucléaires dont le noyau est en état de pycnose

et quelques rares lymphocytes. Pas de bacilles de Koch. Pas d'éléments microbiens après coloration de Gram. Culture : stérile.

24 janvier et 21 février 1927. — L'épanchement remonte toujours jusqu'à la partie moyenne du thorax.

14 mars 1927. — La malade qui, depuis longtemps, se soignait chez elle, rentre dans le service. Les signes de grand épanchement gauche ont disparu : il existe de la sonorité sur la plus grande étendue de l'hémithorax ; on note la réapparition du pneumothorax avec succussion hippocratique vers la base. Peut-être s'agit-il d'une perforation, car la malade a eu une expectoration assez abondante ces jours derniers, mais sans véritable vomique. Au sommet opposé, on entend des râles humides. Tachycardie persistante, très accusée. Très gros foie animé de battements et un peu douloureux. Fièvre à 38-39°. *Ponction pleurale* : on trouve une pression positive : 0 + 6 on injecte du gaz (150 cc.) la pression monte, mais au bout d'un moment, elle revient à 0 + 6 (on n'insiste pas, la malade étant très fatiguée).

21 mars. — La malade est très pâle, les muqueuses sont décolorées ; les respirations sont fréquentes et superficielles. Tachycardie à 160 à 9 heures du soir, la malade est décédée très rapidement, après avoir présenté une hémorragie intestinale extrêmement abondante (depuis plusieurs jours elle aurait déjà eu des selles très noires).

AUTOPSIE (23 mars 1927).

Thorax. A gauche, pyopneumothorax à peu près total, avec près de deux litres de liquide franchement purulent. Ce pus évacué, on reconnaît que l'extrême sommet est adhérent ; un peu au-dessous de l'apex, on note l'existence de deux perforations (situées sur la face antérieure, à hauteur de la clavicule), l'une interne ayant les dimensions d'une pièce de 0,50, un bord régulièrement arrondi, et un fond irrégulier constitué par une assez vaste étendue de parenchyme pulmonaire mis à nu ; la deuxième, située un peu en dehors et en arrière de la précédente, bien plus petite, recouverte de débris purulents, mais dans laquelle un assez gros stylet pénètre facilement. Au-dessous de ces deux perforations, on remarque une zone pleurale très congestive, noirâtre, d'aspect infarc-

toïde. Le poumon est très rétracté contre la colonne. Sur la coupe, ce poumon ne dépasse guère le volume du poing ; les deux lobes sont bien reconnaissables, séparés par la scissure qui a une direction presque verticale de bas en haut. Dans le lobe supérieur, le parenchyme est très dur, scléreux, avec des tubercules ramollis anciens renfermant une substance analogue du mastic ; il ne semble pas y avoir de granulations récentes. Dans le lobe inférieur, il existe à sa partie supérieure, une caverne du volume d'une noisette, incomplètement affaissée, renfermant un pus épais ; la plus grande partie de ce lobe est simplement atélasiée, sans autres lésions visibles. Au niveau de la zone congestive infarctoïde, pas de lésions tuberculeuses sous-pleurales. Les deux feuillets pleuraux sont partout très épaissis et ont un aspect blanc nacré, avec des débris puriformes à leur surface.

A droite, pas d'adhérences, ni de liquide. Sur la coupe du poumon droit, lésions fibro-caséuses récentes prédominantes au lobe supérieur, avec, à l'apex, une caverne du volume d'une noix dans un bloc caséux. A la partie supérieure du lobe inférieur, noyau de broncho-pneumonie tuberculeuse. La base est relativement indemne.

Cœur (250 gr.) : petit, sans aucune lésion. *Foie* (2.400 gr.) : très gras (stéatose extrêmement prononcée), vésicule normale. *Rate* (150 gr.) : normale. *Reins* (les 2 : 300 gr.) : un peu pâles, sans autres lésions ; *capsules surrénales* : normales. L'*intestin* est disséqué et ouvert sur toute sa longueur. L'intestin grêle est absolument normal. Le cæcum renferme du sang et de nombreux caillots ; sa paroi n'est pas hypertrophiée, mais sur la muqueuse, on remarque un assez grand nombre d'ulcérations tuberculeuses arrondies, à fond irrégulier ; au niveau de deux d'entre elles, on remarque des parties sanguinolentes, et c'est là certainement le point de départ de l'hémorragie mortelle. Dans les côlons ascendant et transverse, il y a également du sang et des caillots, et on y voit aussi plusieurs ulcérations bacillaires mais très espacées et bien moins confluentes qu'au niveau du cæcum.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (poumon gauche). — *Sur les trois fragments examinés*, il existe, à côté de petites plages de poumon atélectasié, de grandes zones de masses caséifiées,

parfois en voie de dégénérescence, où l'on rencontre des cellules géantes et des cellules épithélioïdes et un processus tuberculeux encore en évolution.

OBSERVATION XX

Tuberculose ulcéro-caséuse du sommet droit. Pneumothorax artificiel droit, créé le 8 décembre 1923. Pleurésie droite à début aigu fin avril 1924, de durée éphémère ; résorption rapide du liquide. Pneumothorax régulièrement entretenu (poche petite) ; état général longtemps satisfaisant.

En octobre 1926, constatation de signes d'infiltration fibro-caséuse du sommet gauche. Abandon du pneumothorax droit, et création d'un pneumothorax gauche le 28 octobre 1926, subtotal, régulièrement entretenu. Pleurésie gauche en août 1927, avec fièvre continue, dyspnée et cyanose. Décès.

Durée de la compression : P. D. : quarante-cinq mois. —
P. G. : onze mois.

AUTOPSIE : Pneumothorax persistant à droite. Hydropneumothorax à gauche, absence de perforation pulmonaire. Lésions des sommets d'aspect fibreux, surtout à droite (sclérose dense avec aspect ardoisé de la région scissurale droite).

Mme F... Emilie, 40 ans, ménagère, entrée le 16 novembre 1923. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Mariée, deux enfants morts en très bas âge, une fausse couche. L'affection actuelle a débuté en septembre 1923 par un point de côté, de la toux et de l'amaigrissement (10 kilogs environ ; pas d'hémoptysie. La température n'a pas été prise. Puis, la malade se croit enceinte et se rend dans le service du Docteur Plauchu à l'Hôtel-Dieu ; on lui affirme qu'elle n'est pas enceinte et on lui découvre des lésions pulmonaires. C'est à la suite de cet examen qu'elle entre dans le service.

17 novembre 1923. — L'affection daterait seulement du mois de septembre, occasionnant une toux sèche sans expectoration notable ; pas de fièvre. L'auscultation du poumon droit révèle, en arrière dans la moitié supérieure, un murmure rude, obscur avec dans la fosse sous-épineuse quelques râles sous-crépitants très nets après la toux. Mais c'est surtout en avant que les signes sont accusés : dans le troisième espace, on entend des râles humides et ceux-ci ont, par endroits, un timbre légèrement caverneux ; la sonorité est peu modifiée. Le poumon gauche respire normalement. Rien au cœur ; réflexes conservés.

26 novembre. — L'examen radioscopique a montré une ombre en bande transversale au niveau de la partie moyenne du champ pulmonaire droit, au-dessus et au-dessous de laquelle il existe des taches disséminées. A l'auscultation, c'est surtout en avant sous la clavicule, dans les deuxième et troisième espaces, qu'on entend des râles avec un retentissement cavitairé lointain de la toux et un léger souffle. Il n'existe pas de zone nette de matité correspondant à la zone sombre vue à la radioscopie.

8 décembre 1923. — On décide de pratiquer un *pneumothorax artificiel droit* : injection de 300 cc. d'azote. Pression initiale : — 11 0 ; finale — 6 0.

10 décembre. — *Deuxième injection* : 400 cc. Pression finale : — 11 + 3.

13 décembre. — L'examen radioscopique a montré qu'il existe des adhérences multiples, surtout dans la région de la bande sombre transversale que l'on voyait auparavant. A l'auscultation, silence sur toute la hauteur ; le souffle perçu au sommet en avant a disparu ; on entend à l'extrême base, en arrière, un souffle expiratoire très doux.

Du 13 décembre 1923 au 17 avril 1924, le pneumothorax droit est régulièrement entretenu par des insufflations espacées d'abord de trois, puis de quatre, puis de huit jours. Chaque fois, on injecte 300 ou 400 cc. avec une pression finale voisine de 0.

10 janvier 1924. — Un nouvel examen radioscopique a montré l'existence d'adhérences assez nombreuses et la présence d'un peu de liquide à l'extrême base.

Examen des crachats (homogénéisation) présence de bacilles de Koch.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

24 avril 1924. — Depuis quelques jours, la malade, qui est chez elle, a beaucoup de fièvre et se plaint de douleurs dans tout le côté droit. A l'auscultation : en arrière, silence respiratoire avec succussion à la base, pas de souffle amphorique. Rien d'anormal à gauche. Cœur un peu rapide, non dévié. Insufflation : 200 cc. d'azote. La pression finale est très positive.

1^{er} mai 1924. — La fièvre est maintenant tombée et la malade ne se plaint plus de son côté ; il s'est agi certainement d'une pleurésie. Amaigrissement de 4 kilogs. Injection de 200 cc. d'azote.

8 mai. — Le dernier *examen radioscopique* a montré que le liquide avait disparu.

Du 8 mai 1924 au 23 février 1925, une insufflation d'azote de 200 ou 250 cc. d'abord tous les huit jours, puis tous les quinze jours, enfin toutes les trois semaines ; la pression terminale est très positive. Ces insufflations sont bien tolérées.

16 mars 1925. — Très bon état général ; poids : 73 kilogs. A l'auscultation, silence respiratoire complet à droite ; quelques râles de bronchite à gauche.

Du 16 mars 1925 au 27 septembre 1926, soit pendant un an et demi, on pratique une insufflation tous les mois de 200 ou 250 cc. d'azote ; pression terminale toujours fortement positive.

11 octobre 1926. — La malade dit tousser un peu ; elle craché le matin et se plaint de douleurs à la base gauche. *Au sommet gauche*, en arrière près le la colonne, on perçoit quelques râles inspiratoires assez fins.

21 octobre. — L'*examen radioscopique* a montré l'existence d'une lésion importante du lobe supérieur gauche ; on voit, à la partie supérieure du champ pulmonaire gauche, de très nombreuses marbrures sans image cavitaire. Quant au poumon droit, il est clair sur toute son étendue, et l'on voit encore à la base de l'aisselle une petite poche pneumothoracique. La malade a un peu de fièvre et crache. A l'auscultation, on entend toujours des râles humides au sommet gauche en arrière et en avant.

28 octobre. — On décide de pratiquer un pneumothorax du côté gauche, où il existe une infiltration fibro-caséeuse du lobe supérieur, les lésions étant supposées guéries du côté droit (le pneumothorax droit est abandonné). *Premier pneumothorax gauche* : injection de 400 cc., renouvelée le 30 octobre. Pression terminale : $-9 + 11$.

3 novembre 1926. — *L'examen radioscopique* pratiqué hier a montré un très bon décollement du lobe supérieur gauche, alors que le lobe inférieur reste adhérent. Cliniquement, silence respiratoire à gauche sur toute la hauteur. Pas de fièvre.

Du 3 novembre 1926 au 21 février 1927. — Le pneumothorax gauche est entretenu régulièrement ; une insufflation de 400 cc. tous les huit jours en moyenne ; pression finale légèrement négative ou voisine de 0. Quant au pneumothorax droit, il est abandonné.

Du 21 février au 8 août 1927. — Pneumothorax gauche toujours entretenu ; une injection de 300 cc. d'azote en moyenne, avec une pression finale toujours négative (-4 ou -3 ordinairement), tous les quinze jours environ.

13 août 1927. — Depuis quelques jours, la malade a de la fièvre ($39^{\circ}6$ hier soir), elle se dit un peu essoufflée, souffre peu de son côté. L'examen montre l'apparition d'un épanchement pleural à la base gauche (succussion très nettement perçue à cette base).

18 août. — *L'examen radioscopique* a confirmé la présence de liquide. La courbe thermique décrit des oscillations entre 38 et 39° . Pression pleurale : $-10 + 8$ dans la poche gazeuse

1^{er} septembre 1927. — Persistance d'une fièvre oscillante, dyspnée permanente ; l'épanchement n'a pas augmenté notablement depuis le dernier examen. Pression pleurale dans la poche gazeuse : $-11 + 7$.

10 septembre. — La malade est toujours dyspnéique, l'épanchement a peut-être un peu augmenté à gauche. Du côté droit, on entend des râles humides assez nombreux dans la région sous-claviculaire.

15 septembre. — La malade est très essoufflée, l'épanchement ne paraît pas cependant avoir augmenté notablement. Pression pleurale : $-6 + 8$ dans la poche gazeuse. Cette

dyspnée s'accompagne d'une cyanose permanente. Administration de digitale et d'huile camphrée.

Décès le 16 septembre 1927.

AUTOPSIE (18 septembre 1927).

A droite, il persiste à la base une petite poche pneumothoracique faisant tout le tour du poumon. Celui-ci présente, au niveau de partie moyenne, une forte adhérence à la paroi, et au-dessus de cette adhérence transversale, il existe une deuxième poche gazeuse très petite. Le sommet est très adhérent. A la base, un peu de liquide séro-purulent. *Sur une coupe du poumon droit*, à l'extrême sommet, cavité non affaissée du volume d'une noix. Au-dessous d'elle, dans la région scissurale, il existe une bande indurée transversale, au niveau de laquelle le parenchyme a un aspect *ardoisé* (sclérose dense). Le lobe inférieur est atelectasié et un peu oedémateux ; on n'y voit pas de tubercules, ni de lésions certainement récentes.

A gauche, vaste poche pneumothoracique, avec environ 300 cc. de liquide citrin, et assez nombreux exsudats fibreux sur les deux feuillets pleuraux. Le poumon est très refoulé en dedans contre la colonne. L'examen attentif ne permet de déceler aucune perforation. On injecte du bleu de méthylène dans la bronche gauche pour s'assurer qu'il ne pénètre pas dans la cavité pleurale, et l'expérience reste négative. La plèvre viscérale est épaissie et a un aspect blanc nacré uniforme. Pas d'adhérences même au sommet. *Sur la coupe du poumon gauche*, celui-ci est en totalité atelectasié et privé d'air. Le lobe inférieur est indemne de toute lésion bacillaire. Dans le lobe supérieur, on voit quelques tubercules disséminés, et un peu au-dessous du sommet, il existe une zone où le parenchyme, un peu induré, a un aspect gaufré ; il s'agit là probablement d'une lésion comprimée et en voie de sclérose. Pas de cavernes. Pas de granulations nulle part.

Cœur (300 gr.) : rien d'anormal, sauf que le ventricule droit est un peu délité. Traces d'athérome aortique. *Foie* (1.800 gr.) et *reins* (220 chacun) congestionnés, cardiaques, sans autres lésions. *Capsules surrénales* : normales. *Rate* (140 gr.) normale.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (fragments prélevés au niveau du poumon droit. Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté). — « Les deux fragments envoyés sont constitués par des alvéoles atélectasiés, voisinant avec des plages fibreuses contenant : 1° des îlots inflammatoires en nappes ou en nodules ; 2° de nombreux néo-vaisseaux ; 3° quelques néo-formations alvéolaires et enfin des cicatrices de tubercules composées d'une zone complètement fibrosée circulaire, au voisinage de laquelle se comptent des cellules géantes assez nombreuses. A l'intérieur des nodules fibreux, sauf une exception isolée, il n'existe pas trace de caséum et on a l'impression, dans l'ensemble, qu'il ne s'agit pas d'une bacilliose complètement éteinte mais d'une tuberculose arrêtée et peu évolutive. »

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Poumon droit* : La vue d'ensemble est celle de plages scléro-atrophiques alternant avec de l'emphysème vicariant. A un grossissement un peu plus fort, l'aspect le plus frappant est celui de *sclérose systématisée périvasculaire*. Les gros vaisseaux présentent un épaississement très considérable de leurs tuniques respectives ; la région périvasculaire est le siège d'une sclérose intense, où les espaces conjonctifs interlamellaires sont bourrés de macrophages, remplis de charbon. Les petits vaisseaux sont noyés dans une atmosphère de petites cellules rondes, de sorte que l'aspect général de cet endroit de la coupe réalise à peu près schématiquement celui des manchons périvasculaires parvicellulaires, habituellement rencontrés dans les lésions syphilitiques.

De places en places, on rencontre encore dans le tissu scléreux de petites traînées épithéliales, mais nulle part on ne peut trouver de bronches reconnaissables. On ne trouve pas non plus, dans cette coupe, de lésions tuberculeuses en évolution.

Le tissu conjonctif conserve, par places, une structure fibrillaire nette : les fibrilles collagènes, tantôt d'assez gros calibre, sont ailleurs d'une extrême ténuité. Les espaces interfibrillaires sont remplis d'une substance homogène, d'une teinte jaune canari après le picro-ponceau ; dans ces endroits, on ne trouve aucune formation tuberculeuse en évolution.

C'est à peine d'ailleurs si l'on trouve par endroit, dans les masses collagènes, quelques cellules géantes isolées.

En somme : on est en présence d'une sclérose périvasculaire systématisée envahissant le parenchyme pulmonaire, d'une atrophie à peu près complète des conduits aérophores, réduits à quelques vestiges d'épithélium disséminés sans ordre dans un tissu conjonctif scléro-atrophique. La matrice conjonctive se présente sous deux aspects différents, l'un fibrillaire formé d'une trame collagène rouge vif après le picro-ponceau. l'autre hyalin, anhyste, où la structure fibrillaire a entièrement disparu, d'une teinte jaune canari après le picro-ponceau.

Seules, les bandelettes collagènes présentent encore, par places, quelques cellules géantes éparses à leur niveau ; la substance hyaline en est totalement dépourvue, il semble d'ailleurs qu'aucun élément cellulaire vivant n'est plus identifiable au niveau de cette substance.

Poumon gauche. — Le fragment, que nous avons pu examiner, présente de vastes plages de caséum faiblement enkystées ; le tissu conjonctif, qui entoure les nodules caséux ci-dessus mentionnés, est formé par des faisceaux collagènes très denses, dans lesquels on aperçoit des follicules giganti-cellulaires de formation récente. En dehors de ces enveloppes collagènes, on voit un tissu inflammatoire en pleine évolution, criblé d'innombrables petits vaisseaux néoformés. Ailleurs, on trouve quelques alvéoles présentant un simple tableau d'œdème pulmonaire. Le tissu conjonctif conserve à peu près partout sa structure fibrillaire ; de places en places, on trouve cependant des nodules lymphoïdes encerclés, des plages d'anthracose plus ou moins diffuses mais nulle part confluentes.

Sur des coupes colorées par la méthode de Weigert, on voit encore plusieurs trousseaux de fibres élastiques persister autour des vaisseaux, mais nulle part dans le parenchyme pulmonaire, ni dans les manchons péri-caséux, on ne trouve de sclérose élastigène.

En somme : tableau anatomique d'une bacillose pulmonaire caséo-fibreuse, à prédominance cicatricielle, mais avec persistance de lésions tuberculeuses évolutives, frappant secondairement les cicatrices néoformées et à tendance manifestement progressive. Influence très faible sinon nulle de la

collapsothérapie sur le système vasculaire : on ne peut noter, nulle part, d'endartérite proliférante ; les vaisseaux de faible calibre, quoique béants, ne montrent pas de manchon périvasculaire que nous avons pu noter dans d'autres cas, où l'image anatomique de la tuberculose pulmonaire a été profondément modifiée par l'action du pneumothorax. La sclérose a les caractères morphologiques d'une sclérose insulaire, habituellement rencontrée dans les formes scléreuses de la bacillose et non pas ceux d'une sclérose systématisée due au pneumothorax.

OBSERVATION XXI

Bacillose pulmonaire du sommet gauche, avec hémoptysies abondantes, chez un sujet atteint de bacillose génito-urinaire et de tuberculose rénale droite.

Pneumothorax artificiel gauche, créé le 5 mai 1927 à titre hémostatique, puis régulièrement entretenu. Collapsus pulmonaire total. Apparition ultérieure d'un épanchement pleural à gauche, puis de lésions pulmonaires droites à marche rapide.

Durée de la compression : cinq mois et demi.

AUTOPSIE : Pneumothorax total à gauche avec épanchement pleural abondant ; absence de perforation pulmonaire ; poumon gauche très atélectasié, avec présence de granulations récentes (?) dans le lobe inférieur. Pleurésie contra-latérale (droite) ; broncho-pneumonie tuberculeuse diffuse du poumon droit. Tuberculose rénale droite ; tuberculose vésicale et prostatique.

V... Elie, 39 ans, boulanger, entre le 28 mars 1927, envoyé du service du Docteur Santy, où il a été opéré d'une épидidymite. Le malade est marié ; sa femme est bien portante, il a une fille également en bonne santé. L'affection pulmonaire actuelle a débuté il y a quatre mois environ, par de la toux avec expectoration, de l'anorexie, un amaigrissement de

4 à 5 kilogs, des sueurs abondantes ; pas de fièvres. Il y a deux mois, apparition de quelques crachats sanglants. *A l'entrée* : conservation relative de l'état général, température vespérale à 38°5. *A l'examen* : on constate des signes d'une lésion ulcéro-caséuse au sommet gauche (en arrière et en avant râles humides).

4 mai 1927. — Le malade présente, depuis cinq jours, une hémoptysie de sang rouge qui ne s'arrête pas malgré les injections d'émétine et de rétro-pituitrine.

6 mai 1927. — L'hémoptysie persiste ; le 5 mai, elle a atteint la valeur de deux crachoirs. Ce matin, elle a recommencé, mais en moindre abondance. En raison de ces hémoptysies, qui ne cèdent à aucun traitement habituel, on se décide à pratiquer un pneumothorax artificiel hémostatique. Pouls à 120. Fièvre élevée T. maxima : 115. L'auscultation est difficile actuellement, mais on sait que la lésion pulmonaire est à gauche. Injection de 500 cc. d'azote. Pression initiale : — 20 0 ; finale : — 15 + 2.

7 mai. — L'hémoptysie, qui avait diminué hier, s'est reproduite très abondante dans la matinée. Injection de pituitrine intra-veineuse. Deux injections de 500 cc. d'azote.

8 mai. — Nouvelle injection de 500 cc. d'azote.

9 mai. — Quelques crachats sanglants ce matin. Injection de 400 cc. d'azote. Pression finale : + 1 + 4.

10 mai. — L'hémoptysie s'est arrêtée depuis hier ; la fièvre persiste. On a pratiqué en somme cinq injections d'azote assez importantes et consécutives.

16 mai. — Persistance de la fièvre. Expectoration assez abondante. Silence respiratoire complet à gauche. *L'examen radioscopique* montre que le pneumothorax est total (poumon refoulé vers le hile).

Du 16 mai au 4 juillet. — Pneumothorax régulièrement entretenu (une insufflation de 500 cc. tous les huit jours. Pression finale aux environs de zéro).

4 juillet 1927. — Le malade présente une fièvre continue à 39° ; il souffre d'un point de côté gauche et d'une oppression continuelle ; il a beaucoup maigri. Du côté du pneumothorax, la succussion est nettement perçue à la base. Pression intra-pleurale : — 10 + 8. Les mictions sont fréquentes et douloureuses. Urines purulentes.

20 juillet. — Le malade se cachectise, présente une fièvre continue et de la dyspnée. A gauche, pneumothorax toujours total avec un peu de liquide à la base. Du côté droit, quelques râles inspiratoires dans la région juxta-vertébrale. Urines toujours très purulentes. Pression intra-pleurale : + 8. On retire par thoracentèse 800 cc. de liquide citrin.

3 août 1927. — Le malade étant dyspnéique, on pratique une nouvelle thoracentèse et on retire 1 litre de liquide citrin.

10 août. — Thoracentèse : 750 cc. de liquide citrin. *Examen cytologique* : très rares éléments qui sont surtout des lymphocytes ; quelques cellules endothéliales et quelques hématies.

14 septembre 1927. — Du côté gauche, persistance du liquide (en moyenne abondance). Du côté opposé, râles humides dans la région du sommet. De ce côté, *l'examen radioscopique* a montré un aspect granité étendu à tout le champ pulmonaire. Pression pleurale à gauche : — 14 + 4 dans la poche gazeuse.

12 octobre 1927. — Persistance d'une dyspnée intense avec cyanose. A gauche, l'épanchement n'a pas augmenté. A droite, râles humides nombreux dans la moitié supérieure de l'hémithorax. Pression pleurale : — 20 0.

Décès le 21 octobre 1927.

AUTOPSIE (22 octobre 1927).

A gauche, hydropneumothorax total, environ 300 cc. de liquide citrin. Le poumon gauche, rétracté près du hile, a environ le volume du poing ; le collapsus est total. A sa surface, surtout vers la base, on voit de volumineux paquets de fibrine qu'on arrive à cliver de la plèvre viscérale. On ne remarque, à la surface de cette dernière, aucune perforation et l'insufflation du poumon par la bronche, pratiquée sous l'eau, est négative à ce point de vue. *Sur la coupe du poumon gauche*, on remarque au sommet des lésions fibro-caséuses banales avec plusieurs petites cavernules pleines de pus ; la partie inférieure du lobe supérieur est normale. Le lobe inférieur est, comme le lobe supérieur, très atelectasié et, sur la coupe, on voit de petites saillies blanc-brunâtres qui semblent bien être des granulations tuberculeuses récentes dans un parenchyme atelectasié et congestionné (?).

A droite, pleurésie avec épanchement de faible abondance (200 cc. environ de liquide clair), et nombreux exsudats fibreux sur toute la plèvre viscérale, particulièrement confluents sur la plèvre diaphragmatique. Le poumon droit est volumineux. Tout le lobe supérieur est plein de petites cavernules ne dépassant guère le volume d'un petit pois, et pleines de pus. Dans tout le lobe inférieur, nombreux tubercules confluents, agminés en bouquets, séparés par des portions saines de parenchyme. Il s'agit d'une broncho-pneumonie tuberculeuse, déjà ramollie au lobe supérieur.

Cœur : un peu gros (375 gr.) ; péricarde normal, valvules normales. Oreillettes dilatées. *Foie* : de volume et d'aspect normal (1650 gr.). *Rate* : idem (150 gr.). *Rein droit* (275 gr.) gros ; contient, à sa partie inférieure dans la substance médullaire, une vaste caverne du volume d'une noix, pleine de caséum. Le reste de l'organe est apparemment sain. *Rein gauche* (200 gr.) un peu congestionné, sans autres lésions visibles. *Cap­sules surrénales* : normales. *Vessie* : deux vastes ulcérations, à contours polycycliques, à la partie supérieure de la vessie ; une autre ulcération, moins volumineuse, dans la région de l'orifice urétéral droit. Absès froid de la prostate. *Intestin grêle et cæcum* : pas d'ulcérations.

OBSERVATION XXII

Pneumonie tuberculeuse subaiguë du lobe inférieur gauche.

Pneumothorax artificiel gauche créé le 12 mars 1925.

Pleurésie gauche en novembre 1925. Constatation de signes d'infiltration du lobe supérieur droit en septembre 1926. Pneumothorax artificiel droit créé le 23 septembre 1926. Pneumothorax bilatéral simultané ; tolérance remarquable pendant un an. Le 23 septembre 1927, apparition brusque d'accidents asphyxiques amenant la mort en quelques heures.

Durée de la compression : *poumon gauche* : deux ans et demi ;
poumon droit : un an.

AUTOPSIE : Absence de perforation pulmonaire. Poumon droit très comprimé dans son ensemble ; lésions fibro-caséuses du lobe supérieur ; atélectasie du lobe inférieur. Poumon gauche adhérent par sa base ; sclérose dense avec cavernules du lobe inférieur, lésions discrètes du lobe supérieur.

B... Yvonne, 20 ans, couturière, entré le 6 mars 1925, venant du service du Docteur Favre, pour « pneumonie caséuse de la base gauche ». Mère décédée il y a huit ans de tuberculose pulmonaire ; un frère mort de méningite à neuf mois, une sœur de convulsions à deux mois. La malade a présenté, dans son enfance, la rougeole et la coqueluche ; mais elle n'a eu ni pleurésie, ni adénopathies cervicales. Il y a trois ans, elle eut une hémoptysie, fût alors radioscopée et envoyée à la campagne. Après deux mois de repos elle reprit son travail de couturière mais continua à tousser. Début de l'affection actuelle, il y a trois semaines, par de violents frissons avec température à 39°, de la toux et des crachements de sang. Depuis ce moment, la courbe thermique se maintient entre 38° et 38°5. *A l'examen :* il s'agit d'une *pneumonie tuberculeuse du lobe inférieur gauche*. A la base gauche en arrière, et dans la moitié inférieure de l'aisselle, matité, souffle expiratoire intense à timbre tubo-creux accompagné de nombreux craquements humides et de râles cavernuleux : on a l'impression d'excavations multiples dans un bloc très dense. Au niveau du lobe supérieur, on entend des râles de bronchite, peut-être quelques râles fins mais très discrets. En avant : sonorité et murmure normaux dans la moitié supérieure ; dans la moitié inférieure, le souffle et les râles apparaissent. *Du côté opposé*, on a perçu quelques petits bruits fins le long de la gouttière vertébrale mais peu accusés et inconstants. *L'examen radioscopique* a montré une zone d'opacité occupant toute la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche, à contours indécis ; quant au poumon opposé, il est clair partout. L'expectoration est muco-purulente, peu abondante et contient de nombreux bacilles de Koch. Le début de l'affection a été assez brusque il y a trois semaines, mais la

malade avait déjà eu une hémoptysie il y a trois ans. Fièvre continue dépassant 38°.

12 mars 1925. — Au cœur : la pointe est dans le quatrième espace ; bruits rapides sans souffle. Tension artérielle : 115/65.

Premier pneumothorax à gauche : injection de 150 cc. d'azote. Pression initiale : — 6 0 ; finale : — 3 + 3.

14 mars. — Injection de 300 cc. d'azote. Pression initiale : — 15 — 4 ; pression finale : — 6 0.

16 mars. — Il existe à gauche du silence respiratoire sur toute la hauteur ; ce n'est qu'à l'extrême base, en arrière, que persiste encore de la submatité avec un souffle lointain à timbre caverneux et quelques gros craquements. Un examen radioscopique a montré un décollement à peu près total du poumon gauche ; il n'y a que deux adhérences filiformes, l'une en bas avec le diaphragme, et l'autre au sommet.

Du 16 mars au 3 octobre 1925. — Le pneumothorax gauche est régulièrement entretenu, grâce à des insufflations espacées d'abord de trois, puis de quatre, puis de huit, puis de quinze jours. A chaque insufflation, on fait pénétrer 300 à 400 cc. ; la pression finale moyenne est chaque fois sensiblement égale à zéro.

22 octobre 1925. — La malade, dont la courbe thermique était depuis longtemps normale, présente depuis plusieurs jours de la fièvre à 38° le soir ; elle a souffert de son côté gauche. On constate le bruit de succussion à la base gauche. On continue des insufflations d'azote tous les huit jours (200 cc. chaque fois).

18 novembre 1925. — A la base gauche, il existe de la submatité, un souffle expiratoire et un bruit de succussion très nets. Une ponction exploratrice, à cette base, permet de retirer du liquide citrin ; dans ce liquide, à l'examen cytologique, on voit de très nombreux lymphocytes associés à quelques polynucléaires. Ce liquide renferme aussi de nombreux bacilles de Koch à l'examen direct ; son séro-diagnostic tuberculeux est positif (+ 3).

Du 18 novembre 1925 au 3 septembre 1926. — On continue régulièrement les insufflations tous les huit jours d'abord, puis tous les quinze jours ; mais on ne dépasse guère 200 cc. d'azote chaque fois, la pression devient très rapidement posi-

tive. Deux examens de crachats pratiqués le 28 janvier et le 8 juillet 1926 sont négatifs au point de vue bacilles de Koch.

3 septembre 1926. — Depuis quelques jours, l'état général a fléchi ; la courbe thermique se maintient entre 38 et 39° ; la malade accuse une perte de poids de 2 kilogs en une semaine ; elle tousse davantage et accuse un point de côté persistant au sommet droit. A l'auscultation : signes d'hydro-pneumothorax gauche, mais de plus, à droite en arrière à la partie interne de la fosse sus-épineuse, on perçoit quelques râles humides exagérés par la toux ; la pression du doigt à ce niveau est douloureuse.

Les 11 et 18 septembre. — On continue les insufflations à gauche (200 cc.).

23 septembre. — En arrière, à droite, on entend nettement des râles humides, respiratoires, plus nombreux dans la région moyenne. L'examen radioscopique a montré l'existence de lésions assez étendues du poumon droit (aspect pommelé de la moitié supérieure), on décide de pratiquer un *pneumothorax droit*. Première injection d'azote (à droite) : 300 cc. Pression initiale : — 12 — 5. Pression finale : — 11 2.

Du 25 septembre 1926 au 21 octobre 1926. — On continue le pneumothorax droit ; on pratique une insufflation, de 400 cc. en moyenne, d'abord tous les deux, puis tous les quatre, puis tous les huit jours. Pression finale négative (— 2 ou — 3).

21 octobre. — A la radioscopie, on a vu, à droite, une image assez curieuse : pendant la respiration, le lobe supérieur qui est complètement décollé, décrit un mouvement circulaire autour de son point d'attache hilaire. Pour ce faire, il prend certainement appui sur le lobe inférieur qui, lui-même, adhère au diaphragme et se distend à l'inspiration en soulevant le lobe supérieur.

28 octobre. — A l'examen, on constate : 1° du côté gauche, à la base, de nombreux râles humides gargouillés à timbre cavernuleux (le lobe inférieur est adhérent) ; en avant, silence respiratoire ; 2° du côté droit, silence sur toute la hauteur en arrière et en avant. Comme le poumon gauche n'est certainement pas guéri, on décide d'alterner le pneumothorax, et de pratiquer une insufflation tous les huit jours, en changeant de côté.

Du 28 octobre 1926 au 15 septembre 1927 inclus. — On pratique régulièrement une insufflation d'azote tous les huit jours, tantôt (2 fois sur 3) du côté droit et tantôt (une fois sur 3) du côté gauche. Lorsque l'insufflation a lieu à droite, elle est en général de 500 à 600 cc., et on termine en pression négative (— 4 ou — 3 le plus souvent). Lorsqu'elle a lieu à gauche, elle ne dépasse guère 100 ou 150 cc. et la pression devient rapidement positive. Ce *pneumothorax bilatéral simultané* est remarquablement toléré pendant un an ; la malade monte rapidement les escaliers sans dyspnée notable. Etat subfébrile à certains moments seulement.

16 décembre 1926. — Un examen radioscopique a montré la présence d'un peu de liquide à gauche, pas à droite. *Examen des crachats* : pas de bacilles de Koch.

23 juin 1927. — Un examen radioscopique montre : 1° à gauche : la base est adhérente avec, au-dessus d'elle, un peu de liquide ; les deux tiers supérieurs du poumon sont bien comprimés ; 2° à droite : le lobe supérieur est très refoulé vers le hilé, le lobe inférieur est adhérent au diaphragme et présente une légère expansion inspiratoire.

22 septembre 1927. — L'état général est très bon actuellement. La malade reprend du poids ; elle est très modérément essoufflée. On pratique, comme à l'ordinaire, une injection de 400 cc. d'azote du côté droit (pression finale : — 7 + 1) : aucun incident de suite après l'injection. La malade fait la cure comme à l'ordinaire, et ne se plaint de rien. L'après-midi, vers quatre heures, elle se dit un peu oppressée et éprouve une sensation de constriction vers la base du cou à droite. Vers six heures du soir, elle a l'impression que « quelque chose se déchire dans son côté droit ». Depuis ce moment, elle présente une dyspnée intense avec cyanose. L'asphyxie progresse de plus en plus.

Décès le 23 septembre, à 6 heures du matin.

AUTOPSIE (24 septembre 1927).

A droite, pneumothorax total ; le poumon, très comprimé, est refoulé contre la colonne. Dans la cavité pleurale, il y a en outre un peu de liquide hématique. A la surface du poumon on voit, en un ou deux endroits, de petits caillots légèrement adhérents. Nulle part, il n'existe de perforation, et l'insuffla-

tion du poumon sous l'eau ne permet pas d'en découvrir. Ce qu'on remarque à la surface du poumon, ce sont plusieurs taches ecchymotiques qui, sur une coupe, s'enfoncent de un centimètre environ dans la profondeur du parenchyme (taches asphyxiques).

Sur la coupe, le lobe supérieur est plein de lésions fibro-caséuses avec de nombreux tubercules dont l'âge est difficile à définir (peut-être quelques-uns sont-ils récents ?) ; pas de cavernes. Les lésions ne franchissent pas la scissure. Les lobes moyen et inférieur ne renferment pas trace de lésions tuberculeuses ; ils sont simplement congestionnés, crépitent un peu.

A gauche, pneumothorax partiel supérieur ; la poche est petite, le poumon est très adhérent à la base sur tout son pourtour, et en arrière sur toute la hauteur ; la poche pneumothoracique est donc antéro-supérieure. Pas de liquide dans la cavité pleurale, mais dépôts fibrineux assez abondants sur les deux feuillets. *Sur la coupe*, le lobe inférieur est scléreux, de coloration ardoisée, avec de petites cavités (cavernes) contenant un caséum assez épais ; il ne semble pas exister de lésions récentes. Le lobe supérieur est bien moins atteint ; il est atelectasié et on y remarque plusieurs nodules disséminés, indurés, d'aspect fibreux.

Cœur (225 gr.) : quelques ecchymoses sous-péricardiques, pas de liquide dans le péricarde. Ventricule gauche normal, valvules saines. Le ventricule droit, un peu dilaté, renferme plusieurs caillots agoniques à peine adhérents à la paroi. Oreillettes normales. Aorte souple. *Foie* (950 gr.) congestionné, sans autres lésions. *Rate* (160 gr.) normale. *Reins* (230 gr. les 2) très congestionnés. *Capsules surrénales* : normales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Poumon droit* : Ce poumon contient de gros blocs de caséum encerclés par un tissu très riche en éléments cellulaires, les uns appartenant indiscutablement à la lignée connective, les autres beaucoup moins nombreux d'origine épithéliale. On trouve aussi des cellules géantes en abondance parmi ces éléments cellulaires. Les vaisseaux sont d'un type banal et d'ailleurs la région périnodulaire est richement vascularisée, comme c'est la règle dans des poussées tuberculeuses congestives à allure exsudative.

Le tissu fibreux est très peu développé. Il présente simplement un treillis de fibrilles grêles, qui loge dans ses mailles de nombreuses cellules géantes de formation récente.

En somme, on est en présence de lésions tuberculeuses évolutives aiguës, de type exsudatif, et il est de toute évidence qu'ici le pneumothorax a été complètement inopérant.

Poumon gauche : Plusieurs gros blocs caséux sont entourés d'un tissu conjonctif plus organisé que celui du côté opposé ; par places, on trouve encore des follicules giganti-cellulaires de formation récente. Ailleurs cependant, ce tissu est plus organisé ; on trouve des bandes collagènes épaisses, étouffant dans leur sein des conduits bronchiques en voie d'atrophie. Ici, les vaisseaux aussi sont le siège d'une péri-vascularite intense, mais la substance fondamentale conjonctive n'est pas encore parvenue au stade d'involution comparable à celui que nous avons pu noter dans d'autres observations.

En résumé : amorce d'involution tissulaire habituelle aux lésions tuberculeuses collabées, mais encore avec de nombreux points où l'évolution n'est pas éteinte et où, pour ainsi dire, « le feu couve sous les cendres ».

OBSERVATION XXIII

Tuberculose pulmonaire droite fibro-caséuse récente, *signes cavitaires sous la clavicule*. Pneumothorax artificiel créé le 22 septembre 1927, subtotal (une adhérence à la partie moyenne). Pas d'amélioration immédiate, persistance de la fièvre et des signes fonctionnels. Apparition d'images radioscopiques de cavernes (?) dans le poumon comprimé.

Ultérieurement, apparition d'un épanchement pleural (double ligne de niveau), augmentant d'abondance jusqu'à remplir la cavité pleurale. Symphyse pleurale consécutive, avec réapparition des signes cavitaires. Puis, développement de lésions tuberculeuses gauches à évolution subaiguë avec pleurésie sèche de la base. Fièvre oscillante. Cachexie.

Décès le 5 février 1929.

Durée de la compression : *six mois et demi.*

AUTOPSIE : *Symphyse pleurale bilatérale. Caverne volumineuse du sommet droit, infiltration fibro-caséuse du poumon droit. Lésions récentes du poumon gauche localisées à la moitié supérieure.*

Br... Antoinette, 19 ans, domestique, entre dans le service le 15 septembre 1927, adressée par le Docteur Goyet pour lésion fibro-caséuse du sommet droit, avec nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration. Dans ses antécédents personnels, on ne relève qu'une bronchite dans l'enfance sans aucun autre accident pathologique. *L'affection actuelle* remonterait à une dizaine de jours seulement ; début par de la fièvre à 39°, des sueurs abondantes et un point de côté à droite.

A l'examen : il s'agit d'une tuberculose fibro-caséuse dont le début serait récent. On perçoit, à droite et en arrière dans la fosse sus-épineuse, des signes cavitaires : matité, souffle caverneux, râles éclatants et gargouillés. Sous la clavicule, on entend des râles humides confluents, pas de souffle. Quant au sommet opposé, il respire normalement.

22 septembre 1927. — *L'examen radioscopique* a confirmé l'unilatéralité des lésions et a montré, à droite, une image de lobite supérieure sans caverne nettement visible. *Premier pneumothorax* : on injecte 300 cc. d'azote. Pression initiale : —14—9 ; finale : —11—2.

Du 22 septembre au 13 octobre 1927. — On continue les insufflations (300 à 400 cc.) à raison d'une tous les trois jours, avec une pression finale moyenne de 0. La fièvre a un peu baissé. Du côté opposé, on perçoit à la base quelques frottements râles.

Du 13 octobre au 1^{er} décembre 1927. — Le pneumothorax est régulièrement entretenu (une insufflation de 400 cc. tous les sept jours ; pression finale voisine de zéro).

1^{er} décembre 1927. — Amaigrissement récent de 3 kilogs. Un *examen radioscopique* a montré la présence de deux images annulaires, l'une au niveau de la région claviculaire, l'autre à la partie moyenne du poumon droit ; ces images n'avaient pas été observées aux précédents examens : il s'agit donc de

spélonques de constitution très récente. Le décollement pulmonaire est satisfaisant sur toute la hauteur. Injection de 400 cc. d'azote.

Du 1^{er} décembre 1927 au 12 janvier 1928 inclus. — Injection de 300 cc. d'azote, tous les sept jours, avec une pression terminale voisine de zéro.

26 janvier 1928. — La température est montée assez brusquement à 40°. La malade souffre, depuis trois semaines, de son côté droit ; la pression est douloureuse à la base. A l'auscultation, on perçoit en avant un léger souffle amphorique ; en arrière il existe de l'obscurité et quelques râles fins à la base. *L'examen radioscopique* a montré la présence d'un peu de liquide.

Les 9 et 23 février, le 8 mars 1928. — On injecte 100 cc. seulement et on termine sur une pression fortement positive. En arrière et à droite, on entend, près de la colonne et sur presque toute la hauteur, des râles fins indiquant que le poumon est adhérent à ce niveau.

5 avril 1928. — *L'examen radioscopique* a montré, à droite, la présence de liquide avec une double ligne de niveau très nette. Succussion hippocratique en arrière et en avant. On injecte 50 cc. d'azote seulement. Pression finale : + 10 + 20. *Le pneumothorax est abandonné à partir de cette date.*

10 mai 1928. — On observe, à *l'examen radioscopique*, une opacité diffuse de tout l'hémithorax droit avec, au milieu, une image annulaire visible dans l'épaisseur même de la zone opaque ; la poche aérique a disparu. Cliniquement, il existe sur toute la hauteur de la submatité, de la diminution du murmure et quelques râles en arrière près de la colonne. On a l'impression que le liquide, s'il y en a, est en lame mince. Une *ponction exploratrice*, à l'extrême base, permet de retirer un peu de liquide citrin.

16 août 1928. — La malade présente un état continuellement subfébrile. L'examen pulmonaire montre que l'hydro-pneumothorax a disparu ; on entend des râles humides assez nombreux au sommet droit, surtout en avant.

20 septembre 1928. — On entend des signes cavitaires très nets sous la clavicule droite (souffle et râles caverneux). Sous la clavicule gauche, on perçoit quelques râles humides.

8 novembre 1928. — Actuellement, des deux côtés, on entend des râles humides sur toute la hauteur et il existe des signes cavitaires sous la clavicule droite.

31 décembre 1928. — Diarrhée continuelle rebelle à tous les traitements. Fièvre à grandes oscillations. Accès dyspnéiques répétés, avec cyanose, calmés momentanément par des injections de morphine. Lésions bilatérales étendues avec signes cavitaires sous les deux clavicules.

Décès le 5 février 1929 par cachexie progressive, sans phénomènes nouveaux.

AUTOPSIE (6 février 1929).

Des deux côtés, il existe des adhérences pleurales très serrées de haut en bas, rendant l'extraction des poumons difficile.

Poumon droit. — A la partie supérieure du lobe supérieur, vaste caverne du volume d'un œuf, pleine de pus, dont les parois dures, fibreuses sont formées en dehors par la plèvre épaisse. Il existe, au niveau de ce lobe supérieur, une pachypleurite atteignant près de 4 millimètres d'épaisseur en certains endroits. Au-dessous de la caverne, le poumon renferme, dans un parenchyme induré, fibreux, d'aspect lardacé par endroits, de nombreux tubercules isolés ou agminés ; par places, on remarque des points calcifiés notamment sur le bord de la caverne. Une petite bronche, près du hile, a sa paroi également calcifiée.

Le lobe inférieur, très dense, renferme des lésions fibro-caséuses diffuses ; on y voit de nombreux tubercules isolés, et par places des noyaux de broncho-pneumonie tuberculeuse, et cela uniformément jusqu'à l'extrême base.

Poumon gauche. — Les lésions semblent tout d'abord localisées au lobe supérieur (lobite), mais en réalité, la pointe du lobe inférieur est également intéressée par la lésion. Il s'agit de lésions fibro-caséuses, mais moins dures, moins fibreuses que dans le poumon opposé : plusieurs cavernules à l'extrême sommet, au-dessous de nombreux tubercules récents ; par endroits, aspect lardacé ou d'infiltration gélatiniforme avec les petits tubercules. La plus grande partie du lobe inférieur est relativement saine. A la base, la plèvre diaphragmatique est le siège d'une pachypleurite caséuse, et en un en-

droit il existe un petit abcès intrapleurale du volume d'une noisette.

Cœur (350 gr.) de volume et d'aspect normal. *Foie* (1.600 gr.) un peu congestionné et gras. *Rate* (150 gr.) normale. *Reins* (400 gr. les deux). *Capsules surrénales* : rien d'anormal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Laboratoire d'Histologie, Docteur Doubrow) :

POUMON DROIT : Deux fragments du poumon comprimé ont été examinés :

Premier fragment : On trouve des plages nettement individualisées de tissu de sclérose. Ce tissu, sur des coupes colorées par la méthode de Mallory-Masson, est constitué par des faisceaux de collagène denses donnant la réaction classique, d'un bleu franc ; ailleurs, on trouve plusieurs tubercules enkystés. Leur centre contient encore quelques gros pebtons de fibrine, par places, en état de métamorphisme collagène. On aperçoit, de loin en loin, dans les mailles du tissu fibreux décrit ci-dessus, de rares cellules géantes.

Le parenchyme pulmonaire présente un aspect très particulier. Les bandes de sclérose apparaissent comme canalisées par des petites cavités plus ou moins ramifiées, tapissées par des cellules cubiques nettement épithéliales. Or voit cependant que ces cavités sont en état de remaniement perpétuel ; c'est ainsi que dans certains endroits le tissu conjonctif en est entièrement labouré et revêt l'aspect des franges conjonctives tapissées par une assise épithéliale. Ici, le tableau histologique simule un véritable adénome dendritique.

Enfin, ces plages adénomateuses se confondent avec un treillis dentelé de nouvelles alvéoles pulmonaires constituées.

Lorsqu'on suit, avec un fort grossissement, les cellules de revêtement de ces alvéoles d'une part et des territoires avoisinants de l'autre, on se rend facilement compte qu'il n'y a pas de filiation morphologique évidente entre les deux. Il semble plutôt qu'il s'agit là d'éléments d'une nature différente. En effet, l'épithélium est tantôt franchement cubique, parfois même avec un plateau strié ébauché, tantôt il acquiert l'aspect de cellules spiculées un peu allongées ou bien encore on peut lui décrire une base plus ou moins élargie et une

partie apicale se prolongeant en flammèche. Nulle part, cependant, on ne voit cet épithélium *s'étaler en surface*, son noyau est toujours nettement individualisé, sphérique ou bien fusiforme, allongé suivant l'axe de la hauteur de la cellule. Les éléments cellulaires qui revêtent les alvéoles néoformées ont un aspect tout à fait différent ; ce sont des cellules extrêmement plates, à protoplasma très clair, à limites mal définies ; leurs noyaux s'étalent parallèlement à la surface de l'alvéole et épousent d'une façon parfaite les courbes présentées par cette dernière.

En somme, sur cette préparation, on peut suivre pas à pas la reconstitution des alvéoles pulmonaires à partir des néocavités alvéolaires de Tripier. Il semble que la marche histologique de ce phénomène soit, en tout point, pareille à l'ontogénèse de cet organe. Sans vouloir dire qu'on réalise ici une organogénèse expérimentale, on ne peut néanmoins pas se défendre contre l'idée que la poussée épithéliale garde ici une marche quasi-physiologique et témoigne ainsi de la réversibilité des processus de condensation et de raréfaction du parenchyme pulmonaire.

Deuxième fragment : Les lésions du parenchyme pulmonaire sont analogues à celles décrites précédemment, mais en plus de celles-ci, on constate de très belles images de pachybronchite.

POUMON GAUCHE : Lésions tuberculeuses banales.

CHAPITRE III

Lésions pleurales

La fréquence de l'épanchement pleural, au cours du pneumothorax artificiel, a été soulignée par tous les auteurs : celui-ci s'observerait dans 70 % des cas pour Dumarest et Murard, 60 % pour Léon Bernard et Baron, 57 % pour Rist et Naveau. La statistique du Docteur Roubier, publiée dans la thèse de Valette (Lyon 1925-26), est en conformité avec celles antérieurement publiées : les épanchements diagnostiqués cliniquement, qu'ils soient d'abondance moyenne (40 %) ou très volumineux (22,9 %), existent au total dans 62,9 % des cas.

Aussi est-il habituel de rencontrer à l'ouverture de la cavité thoracique, lors de l'examen nécropsique, un hydro ou un pyopneumothorax. En dehors de la présence de gaz, reliquat des insufflations qui ont précédé l'exitus, on trouve en général un épanchement

d'aspect variable, soit séreux ou séro-fibrineux, soit louche, soit enfin franchement purulent. Sur nos 23 cas suivis d'autopsie, 4 fois il n'y avait pas de liquide (obs. III, XV, XXII et XXIII), 5 fois l'épanchement était citrin, séro-fibrineux, 4 fois il était louche et plus ou moins opalescent ; enfin 10 fois, il était franchement purulent contenant même des grumeaux. Dans un cas, il existait dans la plèvre du sang et de nombreux caillots en rapport avec une abondante hémorragie intra-pleurale consécutive à une vaste perforation (obs. VII) ; dans un autre, un peu de liquide hématique et de petits caillots adhérents à la surface du poumon (obs. XXII).

L'épanchement du pyopneumothorax passe ordinairement par plusieurs étapes cytologiques, avant d'arriver au stade définitif de purulence (hormis, bien entendu, les cas de perforations pulmonaires où le liquide est habituellement purulent dès la première ponction).

Lorsqu'on a la bonne fortune de pouvoir examiner d'une façon suivie un épanchement consécutif à un pneumothorax thérapeutique, on peut noter, dès son apparition, une phase transitoire ou de début dans laquelle il y a prédominance de grands mononucléaires et de grosses cellules endothéliales de la plèvre, souvent réunies en placards. Rapidement, au bout de deux semaines tout au plus, cette phase fait place à une phase de lymphocytose : le liquide est alors habituellement fortement albumineux, donne une réaction de Rivalta positive et contient des quantités notables de cholestérine.

Ce liquide ne contient pas toujours des bacilles de Koch visibles à l'examen direct, mais on peut les déceler par l'homogénéisation du caillot, et à coup sûr par l'inoculation au cobaye. Enfin, il est doué des propriétés sérologiques communes aux liquides pleuraux des pleurésies tuberculeuses ordinaires : propriétés agglutinantes et pouvoir bactéricide (P. Courmont et Gardère). La durée de cette phase est variable ; elle peut rester stationnaire pendant de longs mois. Lorsque la suppuration du liquide lui succède, la formule change d'aspect et l'élément prédominant devient le polynucléaire. Habituellement, il s'agit de polynucléaires neutrophiles, mais dans certains cas, surtout lorsque la teneur du liquide en corps gras est élevée, on peut noter une proportion relativement considérable d'éosinophiles. Les épanchements purulents sont généralement riches en bacilles de Koch, qui sont souvent facilement décelables par l'examen direct ; et qu'on peut trouver aussi bien à l'état libre qu'à l'intérieur des leucocytes.

Dans le liquide prélevé à l'autopsie, les éléments cellulaires sont le plus souvent méconnaissables, mais lorsque l'épanchement a été purulent, les bacilles de Koch sont encore faciles à trouver sur des étalements faits 24 heures après la mort.

Lorsque la plèvre est débarrassée de tout liquide, on trouve habituellement un épais feutrage de fibrine sur le feuillet viscéral, lui donnant l'aspect classique de « langue de chat » ; parfois même, le poumon collabé est recouvert sur toute son étendue par un volumineux paquet de fibrine adhérent à sa surface

(obs. XXI). La plèvre pariétale est généralement recouverte d'une épaisse masse grumeleuse, fortement adhérente à la paroi. Dans certains cas, le sinus costo-diaphragmatique est rempli d'une masse tremblotante gélatiniforme constituée par des fausses membranes organisées.

a) EPAISSISSEMENT ET INFLAMMATION DES FEUILLETS PLEURAUX.

Les feuillets pleuraux sont généralement épaissis ; il s'agit d'une *pachypleurite fibreuse*, plus ou moins intense suivant les cas et suivant la plus ou moins grande ancienneté du pneumothorax. La plèvre présente le plus souvent un aspect blanc nacré uniforme, indice d'une inflammation en rapport avec le traumatisme créé par le pneumothorax. Dans d'autres cas, elle apparaît plus ou moins chagrinée, avec des zones dépolies blanchâtres. La pachypleurite, dans nos observations, s'est montrée modérée ; son épaisseur atteignait parfois cinq millimètres ; on connaît cependant des cas où l'épaississement s'est montré beaucoup plus considérable.

La réaction pleurale se traduit *histologiquement* par l'organisation de la couche fibrineuse, laquelle est souvent sillonnée par des tractus vasculaires ayant pour point de départ, soit le chorion pleural, soit les foyers vasculaires congestifs du poumon immédiatement sous-jacent. Enfin, dans certains cas fort rares d'ailleurs, on peut voir de véritables bouquets vasculaires à point de départ pariétal, correspondant à de petits foyers

hémorragiques consécutifs au traumatisme opératoire : ces derniers, quoique rares, ne sont pourtant pas sans présenter une certaine importance pratique, car leur emplacement oblige à abandonner la zone initiale des insufflations.

Quoiqu'il en soit, la pénétration des vaisseaux dans le feutrage de fibrine détermine son organisation suivant le type histologique habituel des bourgeons charnus : on trouve donc un tissu conjonctif jeune, riche en éléments cellulaires, plasmocytes, fibroblastes, relativement pauvre encore en substance fondamentale conjonctive. Cependant, le collagène ne tarde pas à faire son apparition et, lorsque, l'épanchement a duré un certain temps, la coque pleurale est formée par un *tissu fibreux*, à faisceaux collagènes denses, tantôt richement vascularisé, tantôt pauvre en vaisseaux. Ce tissu conjonctif néoformé est habituellement pauvre en fibres élastiques ; celles-ci abondent, par contre, entre les deux limitantes pleurales.

Il faut encore noter deux variétés importantes de pachypleurite consécutive au pneumothorax. Dans l'une, on observe une dégénérescence hyaline, partielle le plus souvent, de la coque pleurale ; dans l'autre, cette dernière elle-même devient le siège de nouveaux nodules tuberculeux en voie de fonte caséuse.

Le poumon immédiatement adjacent à la zone de pachypleurite consécutive à un épanchement peut participer au processus de sclérose décrit ci-dessus. Cependant, dans nos observations, nous n'avons pas pu noter de *sclérose pleurogène* bien nette ; c'est seulement dans un cas (obs. XVI) que l'on en observe une

phase initiale : en effet, le poumon avoisinant la plèvre a perdu toute structure alvéolaire ; le tissu, très riche en fibroblastes, est compact ; les fibroblastes sont tassés, mais on est en présence d'un tissu conjonctif très riche en éléments cellulaires et dans lequel la substance fondamentale conjonctive n'a pas encore la puissance d'une véritable sclérose.

En général, le poumon ne répond que dans une assez faible mesure à l'action sclérosante de la pachypleurite et ceci s'explique d'autant mieux que les limitantes élastiques de la plèvre, ainsi que son chorion, protègent assez bien le tissu pulmonaire contre l'invasion fibrineuse due à l'épanchement. La fibrine déposée à la surface de la plèvre s'organise donc pour son propre compte. Dans le poumon, comme on le verra plus loin, les néoformations de tissu scléreux ont surtout une orientation périvasculaire.

b) ADHÉRENCES PLEURALES :

Les adhérences pleurales peuvent-être, soit antérieures à la constitution du pneumothorax, soit développées au cours du pneumothorax thérapeutique lui-même. Depuis les premières constatations de Morelli, qui semblaient contredire toutes les idées classiques antérieurement admises, les observations se sont multipliées qui prouvent que la formation d'une symphyse pleuro-pariétale au cours d'un pneumothorax avec ou sans épanchement peut constituer un des modes de guérison des lésions et partant un des buts thérapeutiques de la méthode. D'ailleurs, cette

symphyse pleurale curatrice peut rester isolée, résultant de la simple organisation des exsudats pleuraux (Forlanini), ou s'accompagner, comme dans les cas de Morelli, d'une sclérose pulmonaire massive ; il semble bien que ce dernier processus, s'il est moins fréquent, doive assurer par contre une guérison plus complète et plus stable des lésions.

Quoiqu'il en soit, ces adhérences, souvent soupçonnées à l'examen clinique, apparaissent à la radioscopie sous forme de brides ou de bandes opaques tendues entre le poumon et la paroi, ou sous l'aspect d'un voile grisâtre dissimulant le bord de l'ombre pulmonaire. Si elles n'apparaissent pas aux rayons X, c'est l'épreuve manométrique qui les révèle par la surpression pleurale que provoque l'injection de minimes quantités de gaz.

L'examen nécropsique permet d'étudier leurs principales variétés. Il existe tous les intermédiaires entre les adhérences larges, constituant des symphyses pleuro-pulmonaires partielles et les adhérences filamenteuses ou filiformes, en passant par les brides adhérentielles plus ou moins épaisses.

Leur localisation la plus fréquente semble être la région apicale dans sa partie postérieure, mais elles peuvent exister en tous points de la surface pulmonaire. Souvent, elles existent à la partie inférieure de l'hémithorax seulement, le sommet malade restant bien comprimé (pneumothorax électif). Etendues parfois en forme de cloison incomplète transversale (obs. I, III, XVII, XVIII, etc...), elles déterminent au niveau de la cavité pneumothoracique des poches multiples,

communiquant plus ou moins largement entre elles. C'est ainsi que dans les observations I et XIV de multiples adhérences, dont la principale a une direction transversale en forme de faux, délimitent trois poches distinctes bien que communiquant entre elles, l'une supérieure, l'autre inférieure, la dernière médiastinale.

Dans d'autres cas, ce sont des adhérences moins étendues, tronc-coniques, dont on délimite facilement les contours, ou bien des cordages, quelquefois très grêles, étirés, reliant en forme de pont le poumon à la plèvre pariétale et pouvant siéger au sommet par exemple, ou dans la région sus-diaphragmatique (obs. VIII, etc...). Si l'on sectionne ces brides, on constate qu'elles ne sont pas toujours constituées uniquement par du tissu fibreux d'origine pleurale, mais qu'elles peuvent contenir du tissu pulmonaire en leur centre jusqu'à une certaine distance ; ainsi, leur section pendant la vie (Jacobaeus) peut être dangereuse et perforer le poumon. Dans une de nos observations (VIII), deux adhérences filiformes étaient constituées, dans leur plus grande longueur, par du tissu purement fibreux mais contenaient néanmoins, au voisinage de leur insertion pulmonaire, une petite languette de parenchyme. Dans un autre cas (obs. XIV), sur la coupe d'une adhérence falciforme, on trouvait du tissu pulmonaire atélectasié et plus ou moins étiré. Enfin, dans une autre observation (XVII), à la section de trois adhérences cordiformes, on reconnaissait facilement du tissu pulmonaire à leur extrémité interne, alors qu'à l'extrémité opposée, il ne s'agissait que d'un

tissu fibreux dense. Dans l'observation III, une cavité intra-pulmonaire se prolongeait en s'étirant à l'intérieur d'une adhérence transversale en nappe partant du lobe supérieur. De même Rist et Rolland, chez une de leurs malades, ont observé une bride adhérentielle véritablement tunnalisée par le prolongement d'une cavité apicale sous-pleurale ; ils insistent, à ce propos, sur le danger qu'aurait présenté sa section opératoire, si elle avait été tentée, réalisant ainsi une perforation pulmonaire avec le sombre pronostic qu'elle comporte. Ces brides adhérentielles peuvent contenir aussi, dans certains cas, de gros tractus vasculaires perméables et leur section pourrait entraîner, en pareil cas, une hémorragie foudroyante mortelle.

c) PERFORATIONS PULMONAIRES :

La fréquence clinique des perforations pulmonaires, au cours du pneumothorax artificiel, est diversement appréciée suivant les auteurs. Forlanini, qui signale le premier la gravité de cette complication, la note 8 fois sur 139 cas (6 %), Burnand : 14 fois sur 300 (4,6 %) ; pour le professeur Bard, la perforation serait beaucoup plus fréquente mais souvent méconnue.

Au point de vue *anatomique*, chez nos 23 malades autopsiés, nous avons observé cinq cas de perforation pulmonaire (21,7 % : obs. VII, X, XVI, XVIII, XIX) ; trois fois, la perforation était unique (obs. VII, X, XVIII) ; dans les deux autres cas, il en existait plusieurs (obs. XVI et XIX).

Le SIÈGE de la perforation est variable, soit vers le sommet ou dans la région sous-apicale (3 cas), soit au niveau de la base, immédiatement au-dessus du diaphragme (2 cas : obs. X et XVI). Les rapports de voisinage, qu'elle présente parfois avec les adhérences, incitent à penser que celles-ci ont dû jouer un rôle dans sa production. Dans deux cas où l'extrême sommet est très adhérent (obs. XVIII et XIX), la situation sous-apicale de la perforation peut faire admettre un arrachement partiel de la zone d'adhérences au niveau de son insertion pulmonaire, sous l'effet de la pression gazeuse intra-pleurale. Le mécanisme de cette rupture, paraissant être parfois d'origine exogène (Burnand) par tiraillement et arrachement de brides adhérentielles, peut être mixte si un processus ulcératif persistant intra-pulmonaire a contribué par son extension corticale à diminuer la résistance de la plèvre viscérale. Il est à remarquer d'ailleurs que, dans plusieurs de nos observations, il n'existe aucune adhérence visible au voisinage immédiat de la perforation. Dans l'observation VII, il semblait difficile cliniquement d'invoquer la rupture d'une adhérence au cours de la dernière insufflation, puisque le pneumothorax apparaissait antérieurement comme total à la radioscopie, et l'autopsie n'a montré d'ailleurs aucune adhérence visible. Il s'est agi vraisemblablement, dans ce cas, d'une perforation par simple processus pulmonaire ulcératif (ou, autrement dit, d'un pneumothorax spontané survenant dans un pneumothorax artificiel).

De même, dans les observations X et XVI, la per-

foration unique et arrondie dans le premier cas, double dans le 2°, siège à la base, dans la région sus-diaphragmatique loin de toute adhérence, et il semble difficile dans ces 2 cas de l'expliquer par la rupture d'une bride adhérentielle.

De l'examen de notre petite statistique, il semble donc résulter que la perforation pleuro-pulmonaire, au cours du pneumothorax artificiel, est aussi souvent d'origine endogène qu'exogène.

Quant aux *dimensions* de ces perforations, parfois réduites et ne dépassant pas 3 à 4 millimètres, elles peuvent atteindre l'étendue d'une pièce de 0 fr. 50 (obs. X), de 5 francs (obs. XVIII) ou bien même dépasser la largeur d'une paume de main (obs. XVII). En règle générale, la perforation pulmonaire survenant au cours du pneumothorax artificiel aurait des dimensions bien plus considérables que celles des fistules pleuro-pulmonaires observées au cours du pneumothorax spontané.

La *forme* de la perforation est le plus souvent régulièrement arrondie avec bords nettement délimités, parfois rigides. Son fond est constitué par le parenchyme pulmonaire mis à nu, d'aspect tomenteux, inégal, recouvert parfois de débris fibrineux ou purulents ; à un examen plus attentif, on peut y voir des formations tuberculeuses. Dans l'observation XVIII, la vaste perforation a un contour circulaire et l'étendue d'une pièce de 5 francs ; son fond est constitué par plusieurs cavernes mises à nu et séparées par des ponts de parenchyme pulmonaire reconnaissable. Dans l'observation VII, le volume considérable de la

perforation, plus grand que celui d'une paume de main, s'explique par ce fait que survenue sur un poumon déjà rétracté au maximum, elle ne pouvait que s'agrandir sans jamais tendre à se fermer. A son niveau, le parenchyme pulmonaire est mis à nu et on y voit des cavernes (on dirait absolument un poumon coupé par le milieu). En un point, à la partie supérieure de la perforation, on voit plusieurs petits caillots adhérents, et c'est là que se trouve le point de départ de l'abondante hémorragie intrapleurale qui a amené la mort ; le malade a ainsi fait son hémoptysie foudroyante dans la cavité de son pneumothorax.

CHAPITRE VI

Lésions du poumon collabé

A) Aspect macroscopique :

On distingue généralement de suite, à l'examen macroscopique du poumon collabé, deux zones correspondant respectivement aux parties saines, et aux régions malades atteintes par le processus bacillaire.

Au niveau des parties malades, tuberculeuses, ce qui domine, ce sont les lésions de sclérose plus ou moins accentuées selon les cas. Le parenchyme pulmonaire est habituellement dur, résistant, fibreux, parfois d'aspect véritablement lardacé ; il crie sous le couteau qui l'entame et cet ensemble de caractères contraste avec la mollesse habituelle du tissu pulmonaire sain.

Dans certains cas, le poumon ratatiné ressemble à un bloc de sclérose dense d'une dureté ligneuse (obs.

VII) ; quelquefois, c'est l'aspect de la pneumonie ardoisée avec d'abondants dépôts anthracosiques inclus dans la trame fibreuse. Les lésions d'infiltration, les tubercules crus ou caséux, plus ou moins confluents ou épars, ne présentent macroscopiquement rien de spécial. Les blocs compacts blanc-jaunâtres ou ternes de pneumonie caséuse, peu ou pas compressibles, ne sont pas modifiés.

Il n'existe *pas*, d'après nos constatations, de *cicatrisation des cavernes* par accolement de leurs parois opposées, contrairement à l'opinion première de Forlanini reprise par quelques auteurs, Burnand et Dumarest en particulier. Ce dernier, parlant du processus de guérison et de l'état anatomique de ces cavités, s'exprime ainsi : « Les cavités pathologiques peuvent être complètement comblées par le tissu de sclérose, leurs anciennes parois étant accolées, une véritable cicatrisation s'étant accomplie ». En réalité, selon nous, elles restent toujours béantes, pleines de caséum ou de pus épais. Toutefois, dans certains cas rares où le pneumothorax a été total et la compression particulièrement efficace, elles peuvent avoir leurs parois opposées affaissées et plus ou moins rapprochées l'une de l'autre, sans qu'il y ait soudure véritable. Ces parois fibreuses sont souvent irrégulières, anfractueuses et déchiquetées ; parfois cependant elles sont lisses, revêtues d'une membrane pyogénique. Il serait intéressant de vérifier si leur bronche de drainage reste perméable malgré le collapsus, mais aucun fait personnel ne nous permet de répondre à cette question.

En somme, les lésions tuberculeuses sont encadrées par un tissu de sclérose dense dont nous étudierons ultérieurement l'aspect histologique et la systématisation ; les cavernes et les tubercules ne sont pas modifiés. Parfois, on rencontre des lésions nettement cicatricielles sous forme d'un ou plusieurs nodules ou tubercules anciens calcifiés (obs. IV, XVIII et XXIII).

Dans les régions saines, le parenchyme pulmonaire a un aspect différent suivant les cas. Lorsqu'un épanchement pleural abondant de la grande cavité a coexisté avec le pneumothorax et a ajouté ses effets à ceux de la compression gazeuse, l'atélectasie domine. C'est alors l'aspect classique du poumon fœtal avec aplatissement des lumières alvéolaires, à peu près vides d'air ; dans cette chair rouge et molle, la présence d'air se révèle encore par une légère crépitation et par le fait que ce tissu flotte sur l'eau.

Au contraire, s'il n'y a pas eu d'épanchement ou si la pleurésie a été peu abondante et enkystée, on observe un état normal ou légèrement emphysémateux des alvéoles pulmonaires. Les conduits bronchiques, pas plus que les vaisseaux, ne présentent d'altérations de leurs éléments constitutifs. On ne relève aucune trace de sclérose, si l'on excepte le faible pouvoir sclérogène que peut avoir, comme nous l'avons précédemment indiqué, la pachypleurite sur la mince couche parenchymateuse immédiatement sous-pleurale. Ainsi, contrairement à ce que pense Lindblom et en opposition avec les données de certains expérimentateurs (Kaufmann-Bruns) qui auraient détermi-

né, chez l'animal sain, l'apparition d'une sclérose pulmonaire par le simple collapsus, il ne semble pas exister de modification de la structure pulmonaire. Cette



Figure 1 (Obs. XV). — Lobe sain : image histologique d'un poumon normal.

intégrité anatomique des zones atelectasiées, confirmée par l'examen histologique, garantit la persistance de leur capacité fonctionnelle ; d'ailleurs, l'expérience du pneumothorax bilatéral successif l'atteste, autant que l'observation radioscopique de la mobilité inspiratoire de ces zones à la fin d'une période séparant deux insufflations (Rolland).

B) Aspect histologique :

a) ETAT DU TISSU CONJONCTIF.

Le développement d'un processus de sclérose intense au niveau des lésions tuberculeuses constitue la caractéristique anatomique principale des lésions du poumon collabé. Aussi, étudierons-nous tout d'abord les aspects multiples de cette sclérose et sa systématisation. Quelle que soit l'importance des lésions observées et dans les cas typiques, on note une tendance nette du tissu fibreux à réaliser l'encerclement ou l'enkystement de ces formations. Tantôt, il s'agit de nodules tuberculeux bien individualisés, ser-tis et limités par une épaisse coque fibreuse; dans d'autres cas, c'est un bloc de caséum sillonné par d'anciens tractus élastiques avec apparition, de places en places, de masses amyloïdes.

Ce *tissu fibreux* d'enkystement présente certaines particularités intéressantes à étudier.

On note habituellement une hyperproduction de tissu collagène, qui affecte une structure fibrillaire nette, avec parfois coexistence de quelques éléments élastiques. Ce stroma conjonctif est nettement dessiné sous forme de réseaux plus ou moins épais de fibrilles colorées en rouge vif par le picro-ponceau. Mais, en d'autres points, l'aspect est fort différent : on trouve des amas de substance hyaline, homogène, colorée en jaune canari par le picro-ponceau. Cette substance ne donne que très rarement les réactions métachromatiques de l'amyloïde, et sa nature chimi-

que est difficile à déterminer. Sans nous étendre sur ses rapports avec l'hyaline, l'amyloïde et d'une façon générale le groupe des substances « préosseuses », il nous suffit de connaître sa signification anatomique et le fait essentiel qu' « elle constitue un « terrain » réfractaire à l'évolution de toute lésion tuberculeuse nouvelle » (Bonnamour et Doubrow). En effet, si au niveau des faisceaux collagènes on découvre par places la preuve histologique d'un processus inflammatoire encore actif, sous forme d'îlots lymphoïdes ou de cellules géantes éparses, ces zones de substance amorphe en sont absolument dépourvues et aucun élément cellulaire n'y est généralement décelable.

Ainsi, la guérison anatomique paraît résider non pas tant dans l'apparition de la sclérose, comme on l'entend habituellement, que dans cette transformation spéciale de la substance fondamentale conjonctive. L'enkystement fibreux ne traduit qu'une atténuation du processus tuberculeux dont l'activité réduite subsiste néanmoins et Letulle, à ce propos, s'exprime ainsi : « La présence de cellules géantes incluses dans les espaces interstitiels du tissu cirrhotique apporte une démonstration irréfutable à la vitalité persistante du bloc nodulaire voisin ». Parfois, on est en présence d'un tissu conjonctif jeune en voie d'organisation, avec de nombreux vaisseaux et des fibroblastes. Le tissu élastique est inégalement développé ; dans les cas où de nombreuses fibrilles élastiques sont associées aux fibrilles collagènes, on a l'aspect de la sclérose élastigène ; souvent son hypergenèse est limitée aux parois vasculaires (figure 4) et ce tissu

est raréfié au niveau des points où l'inflammation subsiste.

Pour Rolland, « *la systématisation de la sclérose* est bien difficile à préciser ; le tissu fibreux peut se montrer partout, autour des placards caséeux, autour des bronches, autour des artères, autour des veines et des capillaires ». Dans un cas (obs. XVI), où un épanchement pleural abondant avait persisté pendant de longs mois, on notait une sclérose pleurogène au début. De la plèvre épaissie se détachaient de multiples prolongements fibreux, cloisonnant le parenchyme pulmonaire sous-jacent.

Le plus souvent cependant, on observe une *sclérose systématisée périvasculaire* et non pleurogène ; la région avoisinant les tuniques vasculaires épaissies est le siège d'une organisation fibreuse intense. Cette sclérose, par son orientation nettement périvasculaire, rappelle la sclérose observée dans les lésions syphilitiques du poumon et diffère totalement de la sclérose en îlots disséminés des tuberculoses pulmonaires spontanément évolutives.

b) MODIFICATIONS VASCULAIRES.

La distribution de la sclérose mise à part, l'intensité des *lésions vasculaires* constitue un deuxième point de rapprochement avec le poumon syphilitique. Elle s'oppose aussi à leur rareté relative dans la tuberculose pulmonaire spontanément évolutive. Letulle, étudiant au niveau de celle-ci les altérations vasculaires, après avoir parlé des processus banaux de thrombo-

phlébite, phlébite scléro-atrophique et panphlébite végétante et oblitérante communément observés dans la scléro-caséose tuberculeuse, ajoute : « Les artères pulmonaires, en particulier leurs fines ramifications lobulaires, restent longtemps indemnes dans la tuberculose pulmonaire, et ce fait est d'une extrême importance. Lorsque le placard scléro-caséux côtoie ou même englobe quelque vaisseau artériel du poumon, il arrive naturellement que la périartère, la mésartère et même l'endartère réagissent en proliférant, mais l'*endartérite* en question demeure volontiers parcellaire, sans même devenir annulaire ; en tout cas, la lumière du vaisseau n'est jamais comblée, même par une poussée aiguë thrombotique secondaire. L'armature élastique du conduit artériel peut, certes, être sollicitée par un travail hyperplasique, toutefois cette *panartérite hyperélastigène* s'avère plutôt discrète qu'exubérante ; elle ne rappelle guère les productions énormes de tissu élastique artériel, si constantes dans la syphilis pleuro-pulmonaire ».

Ici, au niveau des lésions tuberculeuses collabées, le tableau anatomique est bien différent. Les atteintes vasculaires sont, en effet, généralement très marquées ; une *panvascularite intense* frappe à la fois vaisseaux artériels et veineux, comme le montre notre figure 2.

Au niveau des artères, on note parfois une atteinte prédominante de la media, dans d'autres cas une *endartérite proliférante* (représentée sur notre figure 3 au fort grossissement) : l'intérieur du vaisseau est obstrué partiellement par les éléments cellulaires qui

y ont proliféré. Si la tunique musculaire est souvent réduite à quelques éléments seulement, l'adventice par

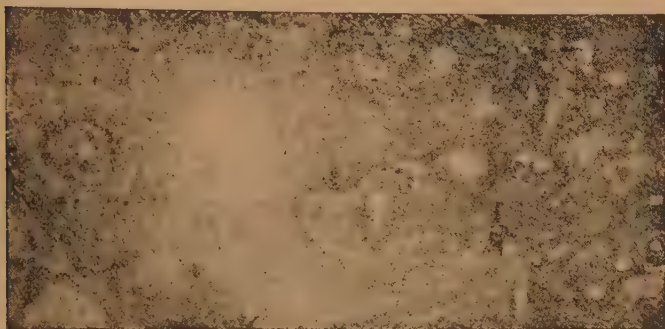


Figure 2 (Obs. XVIII). — Altérations vasculaires. Remarquez la panvascularite généralisée même aux vaisseaux du plus petit calibre.

contre est considérablement épaissie, doublée de nombreux faisceaux collagènes.

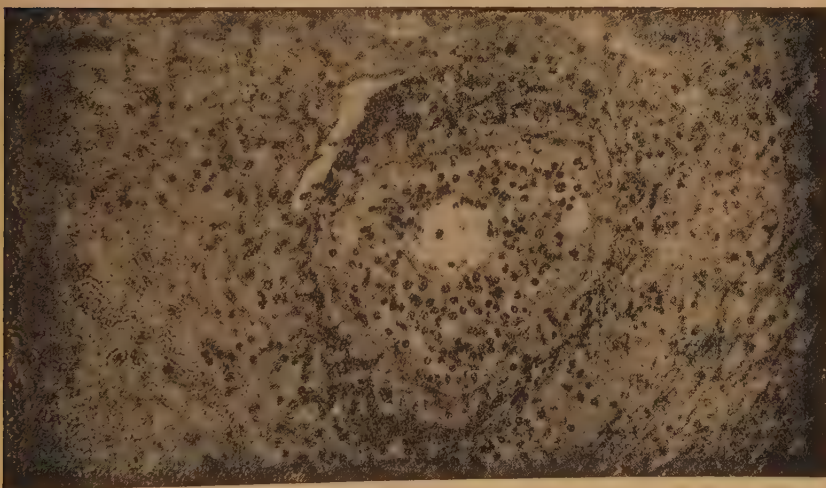


Figure 3 (Obs. XVIII). — Détail de la figure précédente : endartérite typique. Remarquez l'infiltration inflammatoire de l'endartère, en dedans de la limitante élastique interne.

Cette couche scléreuse peut être parcourue en tous sens par des capillaires sanguins néoformés (*vasa vasorum*), eux-mêmes sertis par des anneaux collagènes et ainsi précocement sclérosés.

Un autre processus, particulièrement intense sur notre figure 4, est celui de *panartérite hyperélasti-*



Figure 4 (Pièce de la collection du Dr Doubrow). — Sclérose élastigène périvasculaire.

gène : toute la paroi artérielle est parcourue par d'épais trousseaux élastiques, qui la renforcent considérablement. Cette lésion fréquente dans les poumons collabés, constante dans la syphilis pulmonaire, est rare dans les lésions tuberculeuses ordinaires. Enfin les vaisseaux de faible calibre peuvent être entourés d'innombrables petites cellules rondes, rappelant tout

à fait les manchons cellulaires périvasculaires des lésions syphilitiques.

c) MODIFICATIONS DES CONDUITS AÉROPHORES.

Pas plus que les vaisseaux, les *conduits aérophores* ne sont épargnés et ils peuvent être le siège d'une *atrophie* et d'une *régression* marquées. Comme pour les lésions vasculaires, nous comparerons les désordres anatomiques observés à ceux très réduits, que décrit Letulle dans les scléroses tuberculeuses spontanées. Au niveau de celles-ci, il note que « les bronches extra-lobulaires, cartilagineuses, échappent d'ordinaire aux placards de scléro-caséose ; à moins d'être d'elles-mêmes touchées par la tuberculose, on ne les voit guère souffrir de la proximité d'un pareil foyer. La péribronchite scléreuse, quand elle existe, est insulaire sans retentissement notable sur les glandes, les cartilages et les muscles sphinctériens ; l'armature générale du conduit assiste, presque toujours indifférente, aux sollicitations lointaines des toxines tuberculeuses. Il en va tout autrement dans la syphilis pulmonaire ».

Sur notre figure 5, l'*atrophie bronchique* est particulièrement nette. Il ne subsiste de la muqueuse qu'un mince éperon épithélial, traversant en diagonale le champ de la préparation. On cherche en vain la couche musculaire qui, parfois fortement réduite, a ici totalement disparu. Le chorion est profondément remanié ; enfin on distingue, en haut et en bas, deux lambeaux de cartilage avec une petite artériole inter-

médiaire, presque complètement oblitérée par l'endarterite proliférante.



Figure 5 (Obs. XVIII). — Atrophie bronchique. Remarquez en diagonale l'éperon bronchique ; le chorion et le muscle ont disparu. En bas, une artériole satellite oblitérée ; des deux côtés de celle-ci, deux fragments de cartilage en voie d'atrophie.

Dans d'autres cas, l'épithélium cylindrique ou cubique par perte de son plateau strié prolifère sous forme de végétations à l'intérieur de la lumière bronchique, de ce fait considérablement rétrécie. Ces élé-

ments épithéliaux peuvent, par leur abondance et leur confluence, offrir l'aspect d'une véritable culture (figure 6) ; lorsqu'ils essaient à l'extérieur dans le tis-

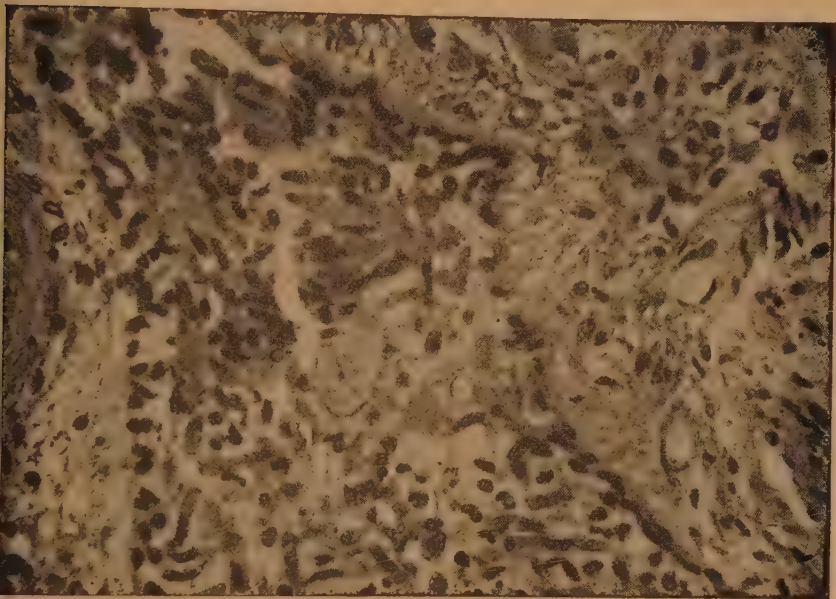


Figure 6 (Obs. XVIII). — Détail de la figure précédente : la lumière bronchique est remplie par une véritable culture de cellules cylindriques ; la bronche est limitée par une assise de cellules d'aspect myo-épithélial.

su conjonctif voisin, ils perdent leur forme cylindrique et constituent les inclusions épithéliales cubiques, que nous décrirons ultérieurement.

Parfois, lorsque la régression bronchique est plus marquée, le chorion et la musculuse ont l'un et l'autre entièrement disparu, mais la paroi bronchique, vue sur une coupe longitudinale, est limitée, en dehors de l'assise plus ou moins modifiée des cellules cylin-

driques par des éléments épithéliaux spiculés, en « grains d'avoine », morphologiquement semblables aux cellules myo-épithéliales des conduits excréteurs des glandes salivaires ou mammaires.

Certaines de nos préparations montrent un aspect différent des conduits aériens : ceux-ci sont épaissis et atteints d'un processus de *pachybronchite*, analogue à celui décrit par M. Favre et caractérisé surtout par la grosse hypertrophie des éléments glandulaires (figure 9).

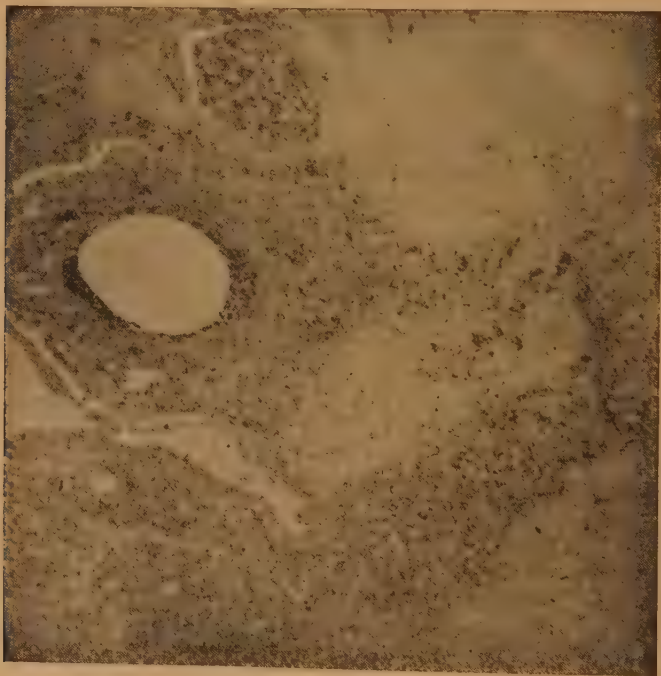


Figure 7 (Obs. XVI). — Atrophie bronchique. En haut, une bronchiole oblitérée ; au-dessous et à gauche, une autre dont la lumière reste encore perméable, mais dont le bord droit présente des bourgeons épithéliaux qui essaient dans la partie droite de la figure, se confondant avec ceux issus de la bronchiole ci-dessus décrite.

Le cartilage subit aussi, à des degrés variables et jusqu'au niveau des grosses bronches, la tendance régressive ; ses aptitudes tinctoriales sont modifiées par disparition de l'hématéinophilie ; les cellules sont gonflées comme au cours de la chondrolyse.

Quoi qu'il en soit, la perméabilité de ces canaux si profondément remaniés peut subsister, et l'on observe alors, par places, des polynucléaires englobés dans une masse visqueuse d'expectoration, qui ne sont pas dus à un processus inflammatoire local, mais qui ont cheminé dans la bronche, provenant d'un foyer lointain.

d) INCLUSIONS ÉPITHÉLIALES.

Nous avons vu que la prolifération épithéliale, parfois uniquement intra-bronchique et obstruant plus ou moins la lumière, pouvait gagner les mailles du tissu conjonctif voisin. Elle constitue alors des *inclusions épithéliales*, formées de cellules bronchiques cubiques, parfois groupées en cordons pleins ou en rubans à disposition plus ou moins anarchique, d'autre fois réunies en un véritable *massif parvicellulaire*, d'aspect *squirrheux*, pseudo-néoplasique (figure 8).

Dans d'autres cas enfin, ces cellules circonscrivent une lumière nette, sinueuse, et ces cavités néoformées ont l'aspect typique des *néoformations alvéolaires* à épithélium cubique, telles que Tripier les a classiquement décrites dans les dilatations bronchiques (figures 9, 10 et 11).

Cette prolifération épithéliale est parfois rencontrée, mais incomparablement moins marquée, dans la tuberculose spontanément évolutive. Comme MM. Favre et Dechaume l'ont écrit récemment : « La Tu-



Figure 8 (Obs. XVI). — Inclusions épithéliales en puissance, d'aspect pseudo-néoplasique (détail de la figure précédente).

berculose et la Syphilis sont les deux maladies que l'on trouve le plus souvent à l'origine des remaniements qui s'accompagnent de néoformations épithéliales. La Syphilis paraît avoir un pouvoir constructif beaucoup plus actif que la Tuberculose, où se mar-

quent surtout les phénomènes de destruction ». Un des résultats de l'action histo-pathologique du pneumothorax artificiel semble bien être un renforcement



Figure 9 (Obs. XV). — En bas : néoformations alvéolaires tapissées d'un épithélium cubique (type Tripier). Un peu plus haut et à droite, un véritable massif de petites cellules d'aspect pseudo-néoplasique. En haut et à gauche, prolifération glandulaire d'une bronche atteinte de pachybronchite.

de ce pouvoir constructif et prolifératif avec, comme corollaire, ralentissement et atténuation des phénomènes de destruction.

En somme, il semble bien que les lésions vasculaires tiennent sous leur dépendance directe l'évolu-

tion histologique des lésions tuberculeuses collabées. Ces altérations sont aussi intenses que dans les scléroses syphilitiques du poumon et il faut rechercher,



Figure 10 (Obs. XV). — Détail de la figure précédente.

dans l'analogie des troubles vasculaires initiaux, la similitude des caractères morphologiques présentés par des lésions relevant de deux étiologies différentes. L'involution tissulaire dépend de l'hypovascularisation et de l'ischémie consécutive, qui aboutissent à l'organisation régressive du tissu conjonctif (évolution fibroblastique des éléments cellulaires et homogénéisation de la substance fondamentale), à l'atrophie des conduits aérophores, enfin à la dispersion d'éléments épithéliaux qui essaient dans ce tissu scléro-atrophique.

C'est là l'aboutissant des modifications créées par le collapsus au niveau du poumon tuberculeux, mais peut-on envisager la possibilité d'une *réversibilité* de



Figure 11 (Obs. XV). — La partie supérieure de la figure est occupée par un follicule giganticellulaire ; en bas, ramifications de cavités alvéolaires type Tripier.

ces phénomènes de condensation et de raréfaction du tissu pulmonaire et la régénération fonctionnelle de

l'organe ? — Lindblom pense que ces lésions scléro-atrophiques sont définitives et immuables et, pour lui comme pour beaucoup d'auteurs, l'institution du collapsus pulmonaire comporte, au point de vue fonctionnel, le sacrifice de l'organe ; il est l'équivalent d'une ablation chirurgicale. Rist et Jacqueros ont montré que cette opinion pessimiste devait être révisée et ils ont pu observer, au moment de la guérison clinique, un éclaircissement de l'image radioscopique du moignon atrophié qui plaide en faveur de cette réversibilité. Celle-ci se réalise peut-être grâce aux inclusions épithéliales en puissance, qui constitueraient l'amorce d'une poussée d'organogenèse pulmonaire, analogue à celle qui se manifeste lors du développement embryonnaire de l'organe. Nous avons pu, en effet, observer au niveau d'un poumon tuberculeux revenu sur lui-même, après abandon des insufflations (obs. XXIII), un tissu scléro-atrophique labouré par des néoformations alvéolaires à épithélium *aplati*, présentant des limites protoplasmiques mal définies et des noyaux étalés parallèlement à la surface libre de de l'alvéole. On peut admettre qu'il s'agit là d'un processus analogue à celui qui se déroule au niveau du tissu mésenchymateux embryonnaire, au moment de la poussée épithéliale pulmonaire. Les néo-alvéoles pulmonaires dériveraient, semble-t-il, des néoformations de Tripier, mais l'absence de filiation morphologique nette entre ces deux variétés d'éléments cellulaires ne permet pas d'affirmer avec certitude la réalité de ces faits.

C) Mécanisme d'action du pneumothorax :

Avant de nous demander quelle contribution les constatations précédentes peuvent apporter à la solution du problème du mécanisme de l'action thérapeutique du pneumothorax artificiel, nous envisagerons les diverses hypothèses soulevées par les auteurs à cet égard.

Deux ordres de phénomènes sont en jeu ; d'une part les *phénomènes mécaniques* : mise au repos de l'organe et suppression de la fonction respiratoire avec, comme corollaire, modification de la circulation aérienne bronchique ; d'autre part les *phénomènes circulatoires* : modifications des circulations sanguine et lymphatique.

1° PHÉNOMÈNES MÉCANIQUES :

Murphy insiste sur la *mise en repos* de l'organe et tous les auteurs pensent, avec lui, que cette immobilisation est aussi nécessaire à la guérison des lésions pulmonaires que l'immobilisation par les appareils plâtrés l'est à la guérison des tuberculoses ostéo-articulaires.

Rübel (cité par Dumarest) maintenant à l'état de repos, au moyen de liens métalliques attachés aux côtes, l'hémithorax d'un animal, montre qu'une tuberculose expérimentale se développe avec une intensité moindre de ce côté que du côté opposé.

Certains auteurs (Jaquerod) auraient songé à reproduire chez l'homme une compression thoracique tout à fait analogue par l'application de bandages, dans les cas où le pneumothorax est irréalisable.

Cette mise au repos du poumon a pour corollaire la suppression de l'activité fonctionnelle, du courant d'air respiratoire et de sa conséquence : les embolies bronchiques.

Spâth pensait que le pneumothorax réalisait l'oblitération complète des voies bronchiques, mais Giraud et De Reynier ont montré qu'il n'en était rien : utilisant pour l'étude de la perméabilité des voies aériennes la méthode des injections lipiodolées de Sicard et Forestier, ils ont pu établir, avec des radiographies très démonstratives à l'appui, la persistance de cette perméabilité jusqu'au niveau des plus fines ramifications bronchiques et jusqu'aux alvéoles sous-pleurales, que l'injection a pu dessiner dans certains cas. Et d'après ces auteurs, « dans les pneumothorax entretenus suivant les données classiques avec des pressions faibles, oscillant autour de zéro, la production d'embolies bronchiques dans le poumon collabé demeure possible et représente la cause habituelle sinon univoque des foyers de nouvelle formation ».

D'autre part, « au point de vue du mode d'action du pneumothorax, les radiographies montrent que, dans sa majeure partie, le moignon pulmonaire continue à respirer et si l'on veut persister à voir dans la mise au repos du poumon un des principaux modes d'action du pneumothorax, il faut admettre que cette immobilisation n'a pas besoin pour agir efficacement d'être très complète ».

Lindblom et Rolland admettent de même la possibilité de la dissémination des lésions par voie bronchique ; ce dernier auteur estime toutefois que, lorsque le pneumothorax est total, les lumières bronchiques ne renferment qu'un air stagnant, immobilisé, inapte à la production des embolies bronchiques.

2° PHÉNOMÈNES CIRCULATOIRES :

Si dans l'appréciation des données précédentes, les auteurs semblent être d'accord, les opinions les plus contradictoires ont été émises sur *l'état de la circulation sanguine et lymphatique*.

Pour les uns, le poumon collabé serait le siège d'une hypérémie considérable (Sackur, Sauerbruch et Steinbach), et le collapsus agirait à la façon de la ventouse de Bier, en provoquant une congestion veineuse intense.

Les autres (Bruns, Graetz, Dumarest), soutiennent au contraire que l'anémie pulmonaire est de règle. Rolland, se basant d'une part, sur les bons effets du collapsus dans le traitement de certaines hémoptysies graves et d'autre part sur certains faits expérimentaux relatifs à la teneur en oxygène du sang artériel chez les sujets porteurs de pneumothorax, conclut dans le même sens : « l'un des premiers effets du collapsus pulmonaire est de supprimer, dans une importante mesure, la circulation du poumon collabé ».

Que nous apprennent, à ce sujet, les examens histologiques ? Lindblom aurait observé, dans tous les

poumons qu'il a examinés, une stase sanguine marquée, mais Rolland se demande si celle-ci ne reconnaîtrait pas pour cause les manifestations grippales qui avaient entraîné la mort dans plusieurs de ses cas, et seul l'examen histologique de l'organe symétrique aurait pu renseigner à ce sujet. Lui-même a toujours observé une anémie marquée, sauf dans certains cas de sclérose cicatricielle avec aspect pseudo-angiomateux des lésions. Toutefois, on peut se demander si la circulation capillaire, dans ces cas, était réellement augmentée, car aucune des figures qui accompagnent le texte ne montre de réseaux capillaires nettement distendus à la façon d'une lésion congestive, ou néoformés et à aspect lacunaire comme dans les processus angiomateux.

A propos de la vascularisation du poumon collabé, nous signalerons que, dans certains cas de généralisation granulique, nous avons observé, comme Rolland et Lindblom, une protection relative réalisée par le collapsus au niveau de l'organe comprimé : celui-ci ne présentait que quelques granulations éparses, alors que l'organe symétrique en était littéralement farci. L'expérimentation sur l'animal (Tomaszewski, Valtis), inoculé par voie intraveineuse avant ou après l'établissement d'un pneumothorax, a donné des résultats paradoxaux et les lésions, dans tous les cas, se sont manifestées avec une intensité et une confluence plus marquées du côté collabé que de l'autre ; mais ces faits ne peuvent être généralisés à l'homme.

Nous devons également signaler, à propos de la vascularisation du poumon comprimé, que le pneu-

mothorax, qui est souvent institué pour arrêter les hémoptysies graves, serait susceptible de les provoquer dans certains cas. Ces hémoptysies, dites « de compression » (Jessen), qui sont en général peu abondantes et surviennent à la suite des insufflations, ne s'observeraient guère que lorsque le collapsus n'est que partiel ; elles seraient la conséquence d'une *stase sanguine* développée sous l'influence de la collapsothérapie, au niveau de *territoires pulmonaires insuffisamment comprimés*. D'autre part, des hémoptysies mortelles peuvent prendre naissance dans les poumons collabés. Notre observation XIII en est un exemple : la cause de l'hémorragie mortelle résidait dans la rupture d'un vaisseau sur la paroi d'une caverne insuffisamment comprimée ; tout le poumon était bien collabé à l'exception de la caverne béante du lobe supérieur, siège de l'hémorragie. De même le malade de l'observation XII mourut subitement d'hémoptysie foudroyante, et l'autopsie vint montrer, dans le lobe supérieur du poumon collabé, une vaste caverne pleine de sang et de nombreux caillots. Bien qu'il ait été impossible de découvrir, parmi les vaisseaux mis à nu sur les parois de cette vaste cavité anfractueuse, celui qui avait été l'origine de l'écoulement sanguin, il n'est pas douteux que c'est dans une rupture vasculaire sur la paroi de la caverne qu'il faut trouver la cause de cette hémorragie mortelle.

Pour ce qui est maintenant de la *circulation lymphatique*, la question est plus complexe. Graetz, Warnecke, Bruns et Brauer considèrent que le ralen-

tissement de la circulation sanguine entraîne comme corollaire la stase lymphatique. Cette stase serait un puissant excitant du développement de la sclérose pulmonaire, par le fait de l'irritation locale due aux poisons tuberculeux ; elle entraîne aussi l'apparition d'abondants dépôts anthracosiques au niveau des poumons collabés. Cependant, on ne peut constater histologiquement cette distension des lymphatiques pulmonaires. D'autre part, l'hypothèse précédente est en contradiction formelle avec les données de la physiologie de la circulation lymphatique normale : celle-ci est sous la dépendance directe de la pression sanguine, or le pneumothorax ayant pour effet de diminuer cette pression dans les poumons collabés, il est paradoxal d'admettre un accroissement de la circulation lymphatique.

D'après nos constatations, la *vascularisation* semble jouer le principal rôle dans le mécanisme de l'action thérapeutique du pneumothorax artificiel. Sur toutes nos préparations, nous avons été frappés de l'*importance* et de la *constance* des altérations vasculaires au niveau des zones tuberculeuses comprimées. Ces lésions, que seule la syphilis reproduit à un degré aussi marqué, sont inconnues dans les formes spontanément et progressivement évolutives de la tuberculose. Elles semblent donc bien commander l'évolution torpide des foyers tuberculeux collabés et sont à l'origine de l'*involution tissulaire*, que nous avons précédemment décrite. Toutes les fois que pour une raison quelconque, souvent d'ailleurs inconnue, cette circulation subsiste sans modification après l'institu-

tion du collapsus, la tuberculose n'est pas arrêtée, mais poursuit sa marche envahissante et destructive. Nous concluons donc que le « *primum movens* » du processus de guérison, au niveau des lésions tuberculeuses collabées, semble résider dans les modifications du régime circulatoire ; ces modifications, liées à l'existence anatomique d'une diminution du calibre vasculaire par endartérite proliférante ou panartérite hyperélastigène, se résument en une *ischémie* marquée de ces territoires. Cette ischémie transforme le milieu conjonctif matriciel et secondairement les éléments qu'il contient (conduits aérophores en particulier). Elle aboutit d'une part, en dehors de l'apparition du collagène, à l'homogénéisation de la substance fondamentale conjonctive (transformation hyaline), inapte désormais au développement bacillaire, d'autre part à la régression atrophique des bronches avec imperméabilité relative ou absolue de ces conduits.

Jaquerod s'est demandé récemment quelle importance pouvait avoir l'obstruction bronchique dans le processus de guérison : elle semble bien intervenir aussi partiellement dans la constitution définitive de la sclérose pulmonaire.

Enfin, un dernier résultat des modifications circulatoires est la dispersion plus ou moins désordonnée, dans le tissu scléro-atrophique, d'inclusions épithéliales cubiques, ébauche probable des nouveaux éléments alvéolaires. Renaut a d'ailleurs montré que, dans les néoformations alvéolaires, l'apparition de l'épithélium cubique était conditionnée essentiellement par des modifications de la circulation.

D) Peut-il exister dans le poumon collabé des lésions jeunes, d'apparition récente ?

Il est intéressant de se demander si le pneumothorax qui favorise, ainsi que nous venons de le voir, la production de sclérose au niveau des parties malades du poumon collabé, peut aussi s'opposer à l'apparition de lésions bacillaires jeunes, d'évolution récente, dans les zones saines atelectasiées. Pour résoudre cette question, il est indispensable de s'adresser à des observations dans lesquelles le collapsus a eu une certaine durée; il faut aussi que l'âge des lésions observées puisse être approximativement fixé; en pareil cas, il sera parfois possible d'affirmer que celles-ci n'existaient pas antérieurement au collapsus. S'il s'agit de tubercules, leur âge peut être, dans certains cas, difficile à préciser; dans le cas de granulations miliaires, le doute n'existe plus. D'ailleurs, il sera toujours utile d'avoir recours à l'examen histologique qui pourra révéler des lésions en pleine évolution, invisibles à l'œil nu.

Piguet et Giraud, Rossel ont pu apporter des *faits cliniques* indiscutables d'évolution d'un foyer tuberculeux récent dans un poumon collabé. Hervé a pu assister, à l'écran, au développement d'« une cavité suppurante dans un moignon pulmonaire maintenu comprimé pendant des années ».

Au point de vue *anatomique*, deux observations de Burnand nous semblent intéressantes. Dans l'une

d'elles, il s'agissait d'un pneumothorax datant de cinq mois avec collapsus parfait ; on trouvait, à l'autopsie, dans la moitié supérieure, les lésions anciennes excavées qui avaient motivé l'intervention et à la base, dans la partie saine atélectasiée, plusieurs formations tuberculeuses récentes de nature pneumonique au stade d'infiltration gélatiniforme. Dans l'autre cas (collapsus de 15 mois), l'examen macroscopique ne montrait aucune lésion tuberculeuse récente, mais l'histologie révélait l'existence, en dehors d'amas lymphoïdes dans le tissu conjonctif, de « tubercules frais composés de cellules épithélioïdes et de cellules géantes peu nombreuses ». Lindblom et Rolland relatent des faits analogues.

D'après nos constatations nécropsiques, nous sommes obligés d'admettre que, dans un certain nombre de nos observations, les parties saines atélectasiées du poumon collabé ne renferment aucune lésion récente, tubercule ou granulation ; c'est ainsi que dans les observations IV, VIII, XVIII, XIX, le lobe inférieur réduit à une languette atélectasiée ne contient aucune lésion tuberculeuse ancienne ou récente visible à l'œil nu. De même, dans les observations XV et XVI où la lésion bacillaire initiale siège à la base, le lobe supérieur complètement atélectasié est absolument indemne de toute granulation ou tubercule récent.

Chez tous ces malades, le poumon opposé présente à l'autopsie des lésions très accusées, du type broncho-pneumonique ou granulique, et l'on doit admettre que si aucune lésion bacillaire ne s'est développée récemment dans le moignon collabé, cela tient à ce que

le pneumothorax a joué un rôle protecteur, tout à fait semblable à celui qui a été attribué à un épanchement pleural liquidien au cours de la granulie. On sait en effet que chez un pleurétique secondairement atteint de granulie, les granulations miliaires sont souvent bien moins nombreuses dans le poumon comprimé par l'épanchement pleurétique que dans le poumon opposé. D'autre part, Tripier n'admet-il pas que les lésions tuberculeuses se développent mal dans les territoires atélectasiés ?

Mais, à côté des faits précédents, il y a d'autres observations dans lesquelles on note au contraire, dans le moignon pulmonaire, des lésions certainement récentes, granulations, tubercules jeunes, etc... C'est ainsi que dans l'observation IX, où il s'agissait d'une pneumonie tuberculeuse de la partie moyenne du poumon droit collabée pendant 14 mois et demi, et terminée par des phénomènes de granulie et de ménigite tuberculeuse, la base droite atélectasiée présente quelques rares granulations, éparses il est vrai, alors que celles-ci sont assez nombreuses au niveau du lobe inférieur opposé.

L'observation X (collapsus de 13 mois) nous montre, dans le parenchyme atélectasié du lobe inférieur, de nombreux tubercules, certainement récents.

Dans l'observation XI (collapsus de 3 mois et demi), le lobe inférieur atélectasié est farci de granulations miliaires.

Chez le malade de l'observation XIV (tuberculose pulmonaire fibro-caséuse du sommet droit ; compression de 8 mois), le lobe inférieur renferme, à côté

de tubercules anciens, des granulations tuberculeuses confluentes peut-être récentes. Mêmes lésions d'apparence granulique au niveau du lobe inférieur atelectasié de l'observation XXI. Dans l'observation XVII (collapsus de 13 mois), on constate à la base droite, en plein territoire atelectasié, une lésion franchement caséuse entourée de granulations, et manifestement récente. Dans d'autres cas, l'âge des lésions trouvées dans la partie atelectasiée du poumon collabé est difficile à apprécier (exemple : obs. I, VI, XIII, etc...).

De ces faits, nous concluons que le pneumothorax est parfois impuissant à s'opposer à la dissémination des lésions bacillaires jeunes : granulations ou tubercules ; il peut néanmoins, au cours d'une granulie généralisée, protéger le moignon collabé où les lésions, si elles apparaissent, sont souvent beaucoup moins nombreuses et moins confluentes que du côté symétrique.

E) Le pneumothorax arrête-t-il toujours l'évolution des lésions tuberculeuses dans le poumon collabé ?

Si le pneumothorax est impuissant à protéger dans tous les cas le moignon comprimé contre l'apparition de lésions jeunes, arrête-t-il du moins toujours l'évolution des lésions pour lesquelles il a été institué ? Avec Rolland, nous répondrons par la négative et dans quelques-unes de nos observations, la tubercu-

lose a continué à évoluer malgré la compression. Des lésions qui, au début du traitement, n'étaient qu'au stade d'infiltration ont pu se ramollir, s'ulcérer, des cavernes se constituer malgré le pneumothorax.

C'est ainsi que dans l'observation III, où il s'agissait d'une bacillose pulmonaire subaiguë du lobe supérieur droit, malgré un collapsus de 6 mois et demi, une cavité apicale est apparue secondairement à l'institution du pneumothorax, alors que des lésions broncho-pneumoniques se disséminaient dans les lobes moyen et inférieur. Chez la malade de l'observation I, de vastes cavernes anfractueuses se sont creusées dans toute la partie moyenne du poumon droit, alors que celles-ci n'existaient certainement pas avant l'institution du collapsus ; il est vrai que, dans ce cas, la compression était incomplète en raison d'adhérences multiples. Mais dans l'observation XIII, le collapsus était assez satisfaisant, le poumon était aplati d'avant en arrière le long de la colonne où il était adhérent, et la compression n'a cependant pas empêché la formation d'une vaste cavité dans tout le lobe supérieur. Dans l'observation XIV, les lésions ulcéro-caséuses du sommet droit se sont peu à peu uniformément excavées et leur évolution n'a pas été modifiée par la compression ; de même dans l'observation XV, où une vaste cavité de la base est résultée de la fonte d'un bloc de pneumonie caséuse. Le pneumothorax d'une durée de 13 mois, dans l'observation XVII, a été inopérant et l'examen histologique de multiples fragments a montré que les lésions bacillaires étaient en pleine évolution. Enfin notre dernière observation

(XXIII), dans laquelle le pneumothorax a été de même inefficace, peut-être du fait d'adhérences, nous a permis d'observer l'apparition radioscopique de deux images spélonciques au niveau d'une zone opaque de lobite supérieure.

Ainsi, d'après les nombreux exemples que nous venons de fournir, la compression paraît bien parfois incapable d'arrêter l'évolution bacillaire dans les territoires du poumon collabé, et les lésions poursuivent alors inexorablement leur marche infiltrante ou ulcéreuse.

CHAPITRE V

Lésions du poumon opposé

L'étude anatomique des lésions du poumon opposé à l'organe collabé est intéressante à plusieurs points de vue, et dans deux groupes de cas différents.

Chez beaucoup de malades, l'atteinte tuberculeuse de ce poumon opposé a été évidente pendant la vie et la mort est survenue, soit après l'apparition de lésions de bilatéralisation à marche rapide, soit à la suite d'une phase de cachexie secondaire à l'existence de foyers tuberculeux cliniquement bilatéraux depuis un certain temps.

Dans un deuxième groupe de faits, c'est une complication différente, parfois extra-pulmonaire, plus ou moins rapide qui a causé la mort (collapsus cardiaque, méningite tuberculeuse, néphrite, perforation pulmonaire, hémoptysie abondante) sans que l'existence de lésions pulmonaires bilatérales ait pu être soupçonnée à l'examen clinique. Nous envisagerons successivement ces deux éventualités.

A) Le malade est mort à la suite de l'évolution de lésions tuberculeuses dans le poumon opposé.

Cette éventualité s'est produite chez le plus grand nombre de nos malades (14 fois sur 23). On rencontre alors, à l'autopsie, dans ce poumon opposé, des lésions récentes plus ou moins confluentes de *broncho-pneumonie tuberculeuse*; ces lésions peuvent être à un stade variable d'évolution anatomique suivant les zones pulmonaires envisagées et si la mort est survenue assez tardivement, on peut observer, avec des tubercules crus, des nodules ramollis ou même des lésions ulcéro-caséuses plus avancées avec de nombreuses petites cavernules. Quelquefois, on trouve, en plus des lésions précédentes (4 cas) ou à l'état isolé (3 cas), des tubercules miliaires résultant d'une poussée aiguë terminale. Une fois (obs. XVII), nous avons assisté au stade initial de développement anatomique d'une pneumonie caséuse de la base opposée.

Ces lésions se présentent donc comme des lésions de tuberculose aiguë ou subaiguë sans aucun caractère spécial ; mais, si leur morphologie est banale, elles peuvent offrir toutefois certaines particularités dans leur répartition topographique. Quelquefois, leur début clinique a été manifestement hilaire, et l'on peut retrouver à l'autopsie cette *prédominance hilare et scissurale* (il en était ainsi dans nos observations V, XI et XIV). Dans ces cas, l'embolie bronchique ou l'infection par voie lymphatique seraient peut-être à incriminer.

Cette topographie hilare ou juxta-hilaire des lésions tuberculeuses débutantes du poumon opposé s'observe surtout, d'après nos propres constatations, lorsque la bilatéralisation est précoce, c'est-à-dire survient dans les premiers mois qui suivent la création du pneumothorax. Dans les observations que nous venons de citer, il en était ainsi, et la compression datait respectivement de 5 mois, 3 mois et demi et 8 mois.

Mais lorsque la bilatéralisation est plus tardive, c'est-à-dire survient une ou plusieurs années par exemple après l'institution du pneumothorax, les lésions du poumon opposé ne présentent en général aucune topographie particulière, elles débutent et sont plus accusées au sommet. Il en était ainsi dans nos deux observations de pneumothorax double (obs. XX et XXII). Dans l'observation XX, le premier pneumothorax (droit) datait de près de trois ans au moment où l'on a constaté pour la première fois une lésion du poumon opposé ; cette lésion, qui a nécessité l'institution d'un deuxième pneumothorax, ne présentait ni cliniquement, ni anatomiquement (comme l'a montré l'autopsie) aucun caractère topographique particulier. De même dans l'observation XXII, dans laquelle le premier pneumothorax datait de plus d'un an et demi au moment où la lésion pulmonaire opposée fit son apparition, celle-ci siégeait au sommet proprement dit.

En somme, lorsque la bilatéralisation est *précoce*, les lésions du poumon opposé débutent très souvent par la région hilare, comme si l'on devait incriminer, pour expliquer leur production, une embolie bronchi-

que venue du poumon le premier malade. D'ailleurs, il ne nous paraît pas douteux que, dans un grand nombre des cas défavorables que nous avons pu observer, c'est le pneumothorax qui a facilité, sinon déterminé, l'atteinte tuberculeuse du poumon symétrique.

Au contraire, lorsque la bilatéralisation est *tardive*, c'est-à-dire survient à un moment où le poumon collabé est sinon anatomiquement en voie de guérison, du moins envahi par un tissu scléreux dense qui encercle les formations tuberculeuses, les lésions du poumon opposé ont une topographie banale, parce qu'elles ne peuvent s'expliquer par une contamination venue du poumon le premier malade, mais plutôt à notre avis, par une réinfection tuberculeuse.

B) Le malade est mort d'une complication différente, plus ou moins rapide.

Dans d'autres cas, ce n'est pas le développement de lésions tuberculeuses dans le poumon opposé qui a entraîné la mort ; celle-ci est survenue du fait d'une complication différente, à allure plus ou moins rapide, soit pulmonaire (hémoptysie foudroyante : obs. XII et XIII, perforation : obs. VII et X), soit extrapulmonaire (néphrite, méningite tuberculeuse : obs. IX, thrombose cardiaque : obs. VI, hémorragie intestinale abondante : obs. XIX).

Dans ces cas, l'étude anatomique du poumon opposé peut encore présenter quelque intérêt, car il est

habituel d'y trouver des lésions parfois discrètes, souvent plus accusées, et qui n'avaient pas été soupçonnées pendant la vie.

C'est ainsi que dans l'observation VI, où des accidents cardiaques ont entraîné la mort, on a trouvé dans le poumon opposé, supposé sain, des lésions discrètes mais nettes localisées au sommet du lobe supérieur sous forme de petits tubercules crus. Dans les observations XII et XIII, où la mort est survenue à la suite d'une hémoptysie abondante, le poumon opposé n'était pas indemne, et on a vu des lésions apicales dans un cas juxta-scissurales, dans l'autre sous forme de nodules occupant le lobe supérieur. Chez le malade de l'observation VII, mort à la suite d'une perforation pulmonaire, il existait dans le lobe inférieur opposé un grand nombre de granulations miliaires.

Ces lésions du poumon opposé peuvent être visiblement de date récente ; mais souvent elles sont plus anciennes ou d'un âge difficile à définir, et dans quelques cas au moins, elles remontent certainement à une époque antérieure à la création du pneumothorax, sans avoir été soupçonnées par nos moyens d'investigation habituels.

Ces considérations prouvent que, chez les malades traités par le pneumothorax comme chez les tuberculeux ordinaires, l'unilatéralité absolue est très rare ; elle n'existait, à l'autopsie, dans aucune des 23 observations que nous rapportons. D'ailleurs, notre Maître, le Docteur Roubier, a montré que, chez les tuberculeux en général, si l'unilatéralité relative n'était

pas rare à l'autopsie, l'unilatéralité absolue y était exceptionnelle (1,4 % des cas) et encore, dans ces cas, un examen histologique minutieux aurait peut-être révélé des lésions bacillaires au début, invisibles à l'œil nu.

Conclusions

I. — Les autopsies des tuberculeux qui ont été traités par la méthode de Forlanini permettent de faire des constatations susceptibles d'apporter certains éclaircissements au problème encore obscur du mécanisme d'action de la collapsothérapie.

II. — Les lésions pleurales sont constantes chez ces malades ; qu'il y ait eu ou non épanchement liquidien, les feuillets pleuraux sont épaissis, d'aspect blanc nacré, recouverts d'exsudats fibrineux.

Les perforations pulmonaires sont loin d'être rares ($1/5$ des cas à l'autopsie de nos malades). Elles siègent souvent, mais non nécessairement, au voisinage de brides adhérentielles. Elles présentent dans certains cas des dimensions considérables, une grande étendue de parenchyme pulmonaire pouvant ainsi être mise à nu.

III. — Ce qui frappe tout d'abord à l'examen anatomique du poumon collabé, c'est l'existence d'une sclérose intense au niveau des parties malades, sclérose qui atteint parfois une dureté ligneuse.

Même lorsque la compression est parfaite, les cavernes tuberculeuses restent ordinairement béantes ; nous n'avons personnellement jamais observé de cicatrisation de cavernes par accolement de leurs parois opposées.

IV. — Si l'on excepte la région sous-pleurale, immédiatement adjacente à la plèvre viscérale épaissie, les régions saines du poumon collabé ne sont nullement modifiées, dans leur constitution histologique, par le pneumothorax.

V. — Mais au niveau des lésions tuberculeuses de l'organe collabé, trois ordres de constatations histologiques sont à retenir :

a) Altérations importantes et considérables des vaisseaux dont la plupart sont atteints d'une panvascularite intense ;

b) Atrophie régressive des ramifications de l'arbre bronchique ;

c) Sclérose systématisée périvasculaire, exceptionnellement pleurogène.

A signaler en outre la présence d'importantes néoformations alvéolaires à épithélium cubique, et l'existence, à certains endroits, de masses amorphes, translucides, dont la nature chimique est difficile à préciser, mais qui constituent un terrain réfractaire à l'évolution de toute lésion tuberculeuse nouvelle à leur niveau.

VI. — Ce sont surtout les altérations vasculaires, étendues et constantes, qui commandent l'évolution anatomique des lésions tuberculeuses collabées. L'analogie est grande avec la syphilis, maladie électivement vasculaire, qui réalise au niveau du poumon des lésions identiques ; et c'est certainement l'analogie des troubles vasculaires initiaux qui imprime leurs caractères morphologiques communs aux lésions dues à des causes étiologiques différentes.

VII. — Le pneumothorax est loin d'exercer dans tous les cas un rôle protecteur contre l'apparition de lésions tuberculeuses nouvelles dans le poumon collabé ; nous avons noté, à diverses reprises, dans les zones atelectasiées, des lésions jeunes, indiscutablement récentes.

VIII. — De même le pneumothorax n'arrête pas toujours l'évolution des lésions tuberculeuses dans le poumon comprimé. Dans quelques cas lorsque, pour des raisons impossibles à déterminer, la substance fondamentale conjonctive ne présente aucune autre réaction que la constitution de nouveaux faisceaux collagènes, les lésions poursuivent leur marche infiltrante et ulcéreuse, bien que le collapsus pulmonaire paraisse tout à fait satisfaisant.

IX. — Lorsque la mort du malade a été occasionnée par le développement de lésions tuberculeuses dans le poumon opposé, ces lésions prédominent dans la région juxta-hilaire lorsque la bilatéralisation est pré-

cocce ; elles ne présentent aucune topographie particulière lorsqu'elle est tardive.

L'existence de lésions plus ou moins accusées du poumon opposé a été notée à l'autopsie de tous nos malades, même lorsque la mort est survenue du fait d'une complication brusque (hémoptysie abondante, accidents cardiaques...) et à une période peu avancée du traitement.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	POLICARD.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 13 Avril 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- AMEUILLE. — Indications formelles du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Bulletin médical*, 22 et 25 mars 1922.
- L. BARD. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. *Maloine*, 1927.
- L. BERNARD et BARON. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 10 décembre 1924.
- L. BERNARD, BARON et VALTIS. — Statistique du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Académie de Médecine*, 6 janvier 1925.
- L. BERNARD, COSTE et VALTIS. — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 juin 1926.
- BESSON. — Hémoptygies tuberculeuses et pneumothorax artificiel. *Thèse de Lyon*, 1928-29.
- BONNAMOUR et DOUBROW. — Etude anatomo-pathologique de deux poumons comprimés par un pneumothorax artificiel. *Lyon Médical*, 27 septembre 1925.
- BRAUER et L. SPENGLER. — Klinische Beobachtungen bei Künstlichem Pneumothorax. *Beitrage zur Klinik der Tuberkulose*, Bd XIX, Heft 1, 1911.
- R. BURNAND. — Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, décembre 1917.
- BURNAND. — Effets et résultats thérapeutiques du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Rapport au XIV^e Congrès français de médecine*, 1920.

- BURNAND. — La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel. *Annales de Médecine*, janvier 1921.
- BURNAND. — Etudes sur la tuberculose (Station de Leysin). Masson, éditeur, 1922.
- COLBERT. — Du pneumothorax spontané à épanchement chez les tuberculeux. *Thèse de Bordeaux*, 1914.
- COURMONT (P.) et GARDÈRE. — Le pouvoir bactéricide des épanchements pleuraux tuberculeux. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 octobre 1927.
- DOUBROW et R. FROMENT. — Rôle des substances fondamentales conjonctives dans l'évolution des lésions tuberculeuses pulmonaires. *Communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 mars 1929.
- H. DUFOUR et J. THIERS. — Résultats anatomiques obtenus au bout de dix mois de pneumothorax artificiel, présentation de pièce. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1913, tome 36, page 245.
- DUMAREST, MURARD et BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique, deuxième édition, Masson, Paris, 1923.
- DUMAREST et PARODI. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel. *Annales de Médecine*, 1921, page 243.
- FAVRE. — La pachybronchite. *Lyon Médical*, 13 décembre 1925.
- FAVRE et DECHAUME. — Adénome ou inflammation. Les reconstructions épithéliales dans l'inflammation chronique. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1928.
- FORLANINI. — Cura della tisi pulmonare. Marelli, éditeur, Pavie, 1908.
- GIRAUD et DE REYNIER. — La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon traité par la méthode de Forlanini ? *Revue de la Tuberculose*, janvier 1925, pages 5-21.
- JACOBUS. — La cautérisation des adhérences dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel, *Paris Médical*, 1924, N° 33.
- JAQUEROD. — La spéléologie pulmonaire. Masson, éditeur, Paris, 1928.

- JAULMES. — La cellule pulmonaire. Son histophysiologie normale et pathologique. *Thèse de Lyon*, 1924.
- KAUFMANN. — Über die Veränderung der Pleura und Lungen gesunder Hunde durch Künstliche pneumoth. *Beitrage zur Klin. der Tub.*, Bd 23, 1912, page 58.
- LÉON-KINDBERG. — La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. *Masson*, 1927.
- LE BOURDELLÈS. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini). *Thèse de Lyon*, 1911-12.
- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire. *Maloine, éditeur*, 1916.
- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 1927. n° 1.
- LINDBLOM. — Etude anatomo-pathologique de la guérison de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax. *Beitrage zur Klin. de Tub.*, Bd 52, 1922, page 11.
- MAXIMOW. — Tuberculose des tissus. *Annales d'anatomie pathologique*, 1926, p. 11.
- MONGOUR et LEURET. — Mort et autopsie d'un tuberculeux traité par la méthode de Forlanini. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 23 février 1913, page 90.
- MORELLI. — La pleurésie sclérogène du pneumothorax artificiel. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 avril 1925, page 556.
- NAVEAU. — Les résultats du pneumothorax thérapeutique. *Thèse de Paris*, 1924.
- PALLASSE et A. CHAIX. — Tuberculose traitée pendant un an et demi par le pneumothorax ; observation anatomo-clinique. *Lyon Médical*, avril 1925.
- PAPADOPOULOS. — Contribution à l'étude de la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. *Thèse de Lyon*, 1923-24.
- PIÉRY et LE BOURDELLÈS. — La pratique du pneumothorax artificiel en phtisiologie (méthode de Forlanini). *Masson éditeur*, 1912.
- PIGUET et GIRAUD. — Les paradoxes du pneumothorax thérapeutique. *Presse Médicale*, 16 avril 1924, page 333.

- PISSAVY. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. *Presse Médicale*, 27 mars 1926.
- POLICARD. — Faits et hypothèses concernant le revêtement des alvéoles pulmonaires. *Lyon Médical*, 26 décembre 1926, page 751.
- POLICARD et LERICHE. — Physiologie normale et pathologique de l'os. *Masson, éditeur*, Paris 1926.
- RENAUT (J.). — *Traité d'Histologie pratique*. Tome II, 1897.
- RÉNON (L.) et GÉRAUDEL. — Etude des lésions tuberculeuses dans deux cas traités par le pneumothorax artificiel. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1913.
- RIST. — La Tuberculose. *Armand Colin, éditeur*, Paris, 1927.
- RIST et HIRSCHBERG. — Etude statistique sur l'efficacité du pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Paris Médical*, 7 janvier 1928.
- RIST et ROLLAND. — Brides adhérentielles et pneumothorax artificiel (présentation de pièce). *Revue de la Tuberculose*, 1922, page 436.
- RIST et VEBER. — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. Etude pathogénique et expérimentale. *Annales de Médecine*, juillet 1928, page 153.
- ROLLAND (J.). — Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pneumothorax artificiel. *Annales de Médecine*. Tome XVII, n° 4, avril 1925.
- G. ROSSEL. — La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel chez les tuberculeux. *Etudes sur la Tuberculose publiées par la Station climatérique de Leysin* (1922), pages 193-283.
- ROUBIER (Ch.). — La tuberculose unilatérale à l'autopsie. *Journal de Médecine de Lyon*, 1923.
- ROUBIER (Ch.). — Quelques réflexions sur les conséquences anatomiques de la compression du poumon tuberculeux par le pneumothorax artificiel. *Lyon Médical*, 26 avril 1925.
- ROUBIER (Ch.) et BOSONNET. — Mort inopinée rapide au cours d'un pneumothorax artificiel bilatéral simultané jusque-là parfaitement toléré. *Lyon Médical*, 20 novembre 1927.

- ROUBIER (Ch.) et S. DOUBROW. — Sur l'évolution anatomique des lésions tuberculeuses dans les poumons soumis à l'action prolongée du pneumothorax artificiel. *Lyon Médical*, 3 février 1929. (Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, séance du 8 janvier 1929.)
- ROUBIER (Ch.). — Hémoptysies tuberculeuses et pneumothorax artificiel. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 février 1929.
- ROUBIER (Ch.) et S. DOUBROW. — Etude histo-pathologique du mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, 1929.
- STEINBACH. — Über die Heilwirkung der natürlich entstandenen Pneumothorax auf den Verlauf der gleichseitigen Lungentuberculose. *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, Bd IX, H. 2, 1908.
- TECON et SILLIG. — Exsudats pleuraux : complications du pneumothorax artificiel. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 20 novembre 1913.
- TRIPPIER. — Traité d'anatomie pathologique générale. Masson, éditeur, Paris, 1904.
- VALETTE. — Contribution à l'étude clinique des pleurésies à grand épanchement au cours du pneumothorax artificiel, *Thèse de Lyon*, 1925-26.
- VINCENTI (Ch.). — Le fibrothorax. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1925.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	13
CHAPITRE II. — <i>Observations</i>	20
CHAPITRE III. — <i>Lésions pleurales</i>	123
a) Epaissement et inflammation des feuillets pleuraux	126
b) Adhérences pleurales	128
c) <i>Perforations pulmonaires</i>	131
CHAPITRE IV. — <i>Lésions du poumon collabé</i>	135
A. Aspect macroscopique	135
B. Aspect histologique	139
a) Etat du tissu conjonctif	139
b) Modifications vasculaires	141
c) Modifications des conduites aérophores	145
d) Inclusions épithéliales	149
C. Mécanisme d'action du pneumothorax	155
1° Phénomènes mécaniques	155
2° Phénomènes circulatoires	157
D. Peut-il exister dans le poumon collabé des lésions jeunes, d'apparition récente ?	162
E. Le pneumothorax arrête-t-il toujours l'évolution des lésions tuberculeuses dans le poumon col- labé ?	165
CHAPITRE V. — <i>Lésions du poumon opposé</i>	169
A. Le malade est mort à la suite de l'évolution de lésions tuberculeuses dans le poumon opposé	170
B. Le malade est mort d'une complication diffé- rente, plus ou moins rapide	172
CONCLUSIONS	175
BIBLIOGRAPHIE	179

